

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1930-1931. — N° 139

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

**Les granulies syphilitiques
& les poussées aiguës cyanosantes
de la syphilis pulmonaire.**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Joseph ROMAND-MONNIER

Interne des Hôpitaux, de Lyon
Moniteur d'Anatomie Pathologique à la Faculté
Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 17 Novembre 1904, à Nozeroy (Jura)



Imprimerie de Trévoux
G. Patissier

1931

LES GRANULIES SYPHILITIQUES
ET LES POUSSÉES AIGUES CYANOSANTES
DE LA SYPHILIS PULMONAIRE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1930-1931. — N° 139

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

**Les granulies syphilitiques
& les poussées aiguës cyanosantes
de la syphilis pulmonaire.**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Joseph ROMAND-MONNIER

Interne des Hôpitaux de Lyon
Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté
Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 17 Novembre 1904, à Nozeroy (Jura)



imprimerie de Trévoux
G. Patissier

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

MM.

<i>Cliniques médicales</i>	PIC
<i>Cliniques chirurgicales</i>	PAVIOT
<i>Clinique obstétricale et accouchements</i>	TIXIER
<i>Clinique ophtalmologique</i>	BÉRARD
<i>Clinique des maladies cutanées et syphilitiques</i>	VORON
<i>Clinique neurologique et psychiatrique</i>	ROLLET
<i>Clinique des maladies des enfants</i>	NICOLAS
<i>Clinique des maladies des femmes</i>	LÉPINE (J.)
<i>Clinique d'oto-rhino-laryngologie</i>	MOURIQUAND
<i>Clinique des maladies des voies urinaires</i>	VILLARD
<i>Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie</i>	COLLET
<i>Physique biologique, radiologie et physiothérapie</i>	GAYET
<i>Chimie biologique et médicale</i>	NOVÉ-JOSSERAND
<i>Chimie organique et toxicologique</i>	CLUZET
<i>Matière médicale et botanique</i>	FLORENCE
<i>Parasitologie et Histoire naturelle médicale</i>	MOREL
<i>Anatomie</i>	BRETIN
<i>Histologie</i>	GUIART
<i>Physiologie</i>	LATARJET
<i>Pathologie interne</i>	POLICARD
<i>Pathologie externe</i>	DOYON
<i>Pathologie et thérapeutiques générales</i>	FROMENT
<i>Anatomie pathologique</i>	VALLAS
<i>Chirurgie opératoire</i>	CADE
<i>Médecine expérimentale et comparée et bactériologie</i>	FAVRE
<i>Médecine légale</i>	PATEL
<i>Hygiène</i>	ARLOING (F.)
<i>Thérapeutique</i>	ETIENNE MARTIN
<i>Pharmacie</i>	COURMONT (P.)
<i>Hydrologie, thérapeutique et climatologie</i>	SAVY
	LEULIER
	PIÉRY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique et gynécologie M. CONDAMIN

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

<i>Anatomie topographique</i>	MM. THÉVENOT (Léon)
<i>Puériculture et hygiène de la première enfance</i>	RHENTER
<i>Chirurgie expérimentale</i>	TAVERNIER
<i>Applications du radium</i>	NOGIER
<i>Stomatologie</i>	TELLIER

AGRÉGÉS

MM. NOGIER	MM. CHALIER (Joseph)	MM. MARTIN (Joseph)	MM. CHAMBON
ROCHAIX	NOËL	ROCHET (Pb.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOUT	GATÉ	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. FAVRE, Président ;

Assesseurs : MM. CHALIER, J.-F. MARTIN, DECHAUME

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
le DOCTEUR LOUIS ROMAND-MONNIER

A MA MÈRE

En témoignage de ma très grande affection.

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le PROFESSEUR FAVRE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

C'est dans son service que nous avons commencé nos études médicales. Nous sommes, depuis quelques années, son élève au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté. Nous avons enfin l'honneur et le plaisir d'être actuellement son interne. Nous ne saurions, en quelques mots, le remercier suffisamment de sa bienveillance extrême. Qu'il veuille bien considérer l'hommage de ce travail, inspiré par lui, comme un faible témoignage de notre vive reconnaissance et de notre respectueux et affectueux dévouement.

A Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Le temps passé dans son service fut l'un des plus profitables et des plus agréables moments de notre Internat ; nous lui devons une grande part de notre formation médicale. En acceptant de juger cette thèse, il nous fait un honneur auquel nous sommes particulièrement sensible. De tout cela nous le remercions bien sincèrement et nous le prions de croire à notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DU LABORATOIRE

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

qui ont bien voulu accepter d'être mes juges :

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ J. F. MARTIN

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

PROFESSEUR FAVRE.
PROFESSEUR VILLARD.
PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*).
PROFESSEUR TIXIER.

EXTERNAT

DOCTEUR COTTE.
PROFESSEUR LANNOIS.
PROFESSEUR NICOLAS.
DOCTEUR DUMAS.
DOCTEUR BÉRIEL.
DOCTEUR CORDIER.

INTERNAT

DOCTEUR L. NOVÉ-JOSSERAND.
DOCTEUR GARIN.
PROFESSEUR ROCHET.
DOCTEUR GONNET.
DOCTEUR J. CHALIER.
DOCTEUR ALAMARTINE.
PROFESSEUR FAVRE.

INTRODUCTION

En 1928, M. le Professeur Favre et son élève Contamin publiaient, dans le « Lyon Médical », le premier cas de « syphilis pulmonaire granulique ». Il s'agissait d'une jeune fille qui avait succombé avec des symptômes rappelant la poussée granulique terminale des tuberculeux pulmonaires, et chez laquelle l'autopsie avait montré des poumons littéralement farcis de petites gommes syphilitiques.

Quelques mois plus tard, MM. Gaté, Dechaume et Gardère rapportèrent une observation tout à fait comparable à la précédente.

Le terme de granulie est actuellement l'objet de violentes controverses : certains auteurs le refusent à des tuberculoses miliaires authentiques. Aussi, l'emploi de ce mot, pour désigner de petites gommes pulmonaires disséminées, ne manquera-t-il pas de provoquer de nombreuses critiques. Dans l'espoir de les éviter, nous allons essayer de le justifier. « Ce que l'on a désigné sous le

nom de granulie syphilitique, dit M. le Professeur Favre, doit s'entendre bien plus au sens clinique qu'au sens anatomique.

Du point de vue de l'observation du malade, il est prouvé que certaines lésions syphilitiques du poumon et du médiastin donnent un ensemble de symptômes qui rappellent ceux de la granulie.

Les anatomo-pathologistes pourront critiquer le terme de granulie syphilitique. Ils ne manquent pas de bonnes raisons pour cela. Dans les cas mêmes où la syphilis produit dans le poumon des formations de très petit volume, elles diffèrent profondément de celles de la granulie et, sans doute, serait-il préférable d'employer, pour les désigner, un autre nom : celui de gommes miliaires disséminées, par exemple, qui rappellerait plus exactement leurs caractères.

Une analogie clinique certaine et une approximation anatomique grossière nous permettent de conserver la dénomination de syphilis granulique pour les observations dont nous venons de parler.

Mais il nous semblerait inexact de l'employer pour qualifier les nombreux cas de syphilis pulmonaire où, seule, subsiste une vague ressemblance clinique avec la tuberculose miliaire aiguë, mais dans lesquels les lésions sont bien différentes. Nous préférons, pour ceux-ci, le terme de « poussées aiguës cyanosantes de la syphilis pulmonaire ».

« En effet, ainsi que l'écrivait M. le Professeur Favre, il n'existe aucune relation nécessaire entre la forme anatomique de syphilis pulmonaire que nous avons appelée granulique et la forme clinique que l'on peut décrire

sous le même nom. La forme cyanosante pseudo-granulique correspond à des lésions variées. »

Nous avons pu rassembler quelques observations de ces poussées aiguës cyanosantes, dont nous signalons, dès maintenant, la diversité.

Après les avoir citées, nous consacrerons un chapitre au diagnostic clinique de ces formes aiguës de syphilis pulmonaire, puis nous montrerons sur quelles bases repose le diagnostic anatomique de ces pneumopathies. Nous étudierons enfin les causes principales de ces poussées aiguës cyanosantes.

Nous n'avons pas la prétention de décrire ici une affection nouvelle et bien individualisée : mais nous voulons seulement signaler un des nombreux aspects de la syphilis du poumon et montrer qu'elle peut donner des cyanoses aiguës de diagnostic toujours difficile et parfois insoluble. C'est que nous n'avons, pour le faire, aucun signe pathognomonique. La clinique et le laboratoire ne rassemblent qu'un faisceau de probabilités qui suffisent néanmoins le plus souvent à entraîner la conviction. Mais, l'absence de preuves véritables sert encore d'argument à nombreux sceptiques pour affirmer l'extrême rareté des pneumopathies syphilitiques. A ceux-ci, nous pouvons dire avec Henri Poincaré : « Ceux qui recherchent la certitude n'aiment pas la vérité » et rappeler ce qu'écrivait Tripier : « Contrairement à l'opinion généralement répandue que la syphilis du poumon est rare, c'est, de toutes les syphilis viscérales, la plus répandue ».

CHAPITRE PREMIER

Observations.

Les deux premières observations concernent les *granulies syphilitiques proprement dites*.

Les accidents asphyxiques, préparés par l'extrême diffusion des lésions pulmonaires anciennes, ont été déterminés par une poussée congestive récente.

OBSERVATION I

MM. FAVRE et CONTAMIN
in *Lyon Médical*, 29 juillet 1928.

M... Camille, 19 ans. Entre dans le service du Dr Favre, le 13 avril 1923.

Elle y est admise parce qu'elle se plaint de douleurs abdominales, et surtout parce qu'elle présente des manifestations respiratoires graves. La malade est une bronchitique chronique : depuis longtemps, elle tousse, elle crache abondamment. Elle a été examinée il y a plusieurs mois dans un dispensaire anti-tuberculeux ; on a fait l'examen bactériologique de l'expectoration sans y rencontrer de bacilles de Koch.

La mère de la malade nous dit aussi que sa fille a toujours été chétive et de santé délicate, que l'enfant a déjà eu des crises douloureuses abdominales terminées par l'expulsion de vers intestinaux, probablement d'ascaris.

Lorsqu'on examine la malade à son arrivée à l'hôpital, on se rend immédiatement compte que l'épisode douloureux abdominal est pratiquement négligeable, et qu'une partie beaucoup plus sérieuse se joue dans l'appareil respiratoire. La petite malade présente, en effet, l'aspect typique d'une granulique en pleine cyanose. Ses lèvres, sa langue, ses extrémités digitales sont violettes ; la teinte cyanique des lèvres contraste étrangement avec la pâleur livide du visage ; la dyspnée est des plus vives ; la respiration est haletante, précipitée, et cependant la malade ne paraît pas très gênée de cette dyspnée, elle peut rester étendue dans son lit sans bouger et sans avoir besoin de coussins pour la soulever ; le pouls régulier, rapide, bat à 130 ; la tension est de 13,5/6.

L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle pas de signes aussi marqués qu'on s'attendrait à les trouver. La respiration est uniformément soufflante avec de nombreux râles humides et ronflants. Particulièrement abondants aux deux bases ; ces râles s'entendent aussi bien en avant qu'en arrière ; sous la clavicule droite, existe un foyer de râles humides d'assez gros calibre.

L'expectoration est abondante, blanchâtre, remarquablement peu purulente.

La pointe du cœur est dans le cinquième espace. On entend dans la région mésocardiaque une sorte de rythme à trois temps, donnant à l'oreille l'impression d'un galop. La rapidité du cœur et la nécessité de ménager la malade, étant donné son état, ne permettent pas de préciser davantage la signification et la valeur de ce rythme à trois temps.

Par ailleurs, l'examen du système nerveux est négatif.

Il en est de même de l'examen de l'abdomen.

Les urines contiennent un gros disque d'albumine.

La température à l'entrée était de 39°.

15 Avril 1923. L'état de la malade est toujours impressionnant ; la cyanose est extrêmement marquée.

Deux faits frappent en examinant cette jeune fille :

Le premier est qu'elle est asphyxique ;

Le deuxième est qu'elle est infantile : elle est de petite taille, son facies est remarquablement puéril et inexpressif. Il rappelle, d'une manière saisissante, par l'obliquité de l'ouverture palpébrale et par l'ensemble des caractères du visage, le facies mongolien.

On trouve, ce matin, cette jeune fille avec, à ses côtés, une petite poupée dont elle s'amuse comme une enfant ; les réponses qu'elle fait sont d'ailleurs celles d'une petite fillette.

L'aspect dystrophique est tel et si frappant que, dès le premier examen de la malade, on a soupçonné l'existence d'une influence héréditaire — en l'espèce tuberculeuse — étant donnés le passé bronchique de la malade et les accidents actuels qui ont tous les caractères d'une poussée de tuberculose aigue granulique.

21 Avril 1923. Dans les jours qui ont suivi, la dyspnée n'a cessé de progresser et la malade meurt asphyxique, sans autres phénomènes nouveaux que ceux qui ont été précédemment notés.

Elle succombe huit jours après son entrée à l'hôpital, alors que la température s'était abaissée au voisinage de 38°.

Il est à noter que deux examens bactériologiques ont été faits de l'expectoration ; l'un de ces examens, particulièrement attentif, a été pratiqué après homogénéisation par le procédé de M. Favre. Ces deux examens n'ont montré aucun bacille de Koch, et d'ailleurs très peu de microbes dans l'expectoration.

AUTOPSIE :

A l'ouverture du cadavre, on trouve une symphyse pleurale totale, bilatérale, avec gros épaissement de la plèvre.

A la base droite, on peut arriver à cliver les feuillets pleuraux, et l'on rencontre un petit épanchement enkysté.

Les deux poumons présentent le même aspect : ils ne s'affaissent pas, restent globuleux et fermes comme des poumons hépatisés. Leur surface est légèrement bosselée, et la palpation les montre comme farcis de noyaux durs, dont les plus-

superficiels sont recouverts d'une couche de tissu emphysémateux.

À la coupe, l'aspect des poumons est vraiment extraordinaire. Les deux lobes supérieurs sont transformés en deux blocs fibreux. Dans les larges travées de sclérose, sont, comme enchâssés, des nodules d'une teinte blanc jaunâtre, tous de même couleur. Beaucoup de ces nodules ont le volume d'une lentille, mais il en est de plus volumineux qui ont les dimensions d'un pois et, pour les plus gros, celles d'une noisette. Les larges bandes de sclérose dans lesquelles ils sont enchâssés ont une teinte opaline avec un léger reflet bleu. D'irrégulières traînées pigmentaires qui le parcourent complètent l'aspect de ce tissu fibreux extraordinairement développé, qui sertit les nodules dont nous avons parlé.

Autour de certains de ces nodules, le tissu conjonctif apparaît plus particulièrement épais ; il forme au contact immédiat du nodule un anneau blanc-bleuâtre translucide, ressemblant à du cartilage par l'aspect et la consistance. D'autres nodules, développés dans les zones où le poumon est moins fibreux, apparaissent libres dans un parenchyme d'ailleurs très modifié.

L'association et, sur la plupart des points, l'intime fusion d'un tissu fibreux extrêmement développé et de nodules exactement circonscrits, blanc-jaunâtres, parfaitement arrondis, qui présentent l'aspect typique des gomme, ne laissent aucun doute sur la nature des lésions pulmonaires : il s'agit d'une syphilis scléro-gommeuse ayant envahi la totalité des deux poumons.

Nous avons parlé des lobes supérieurs, mais le lobe moyen et les deux lobes inférieurs sont également atteints de lésions diffuses et profondes. Les deux lobes inférieurs sont parcourus par des travées de sclérose sensiblement parallèles et verticales, larges de un à deux centimètres. Les nodules enchâssés dans le tissu scléreux ou développés en plein parenchyme sont seulement ici un peu moins abondants que dans les lobes supérieurs et moyens, mais l'épaisseur des bandes fibreuses,

qui sillonnent le parenchyme, est peut-être encore plus considérable que dans les autres lobes.

Lorsqu'on comprime le parenchyme dans les régions où les nodules jaunâtres sont plus particulièrement abondants, on constate que certains nodules sont fermes et résistants, alors que la substance qui forme les autres s'élimine sous forme d'un mastic bien différent par son aspect et sa consistance d'un pus même concret. Après élimination du contenu de ces nodules ramollis, persiste une cavité creusée dans le tissu fibreux.

Entre les larges bandes de sclérose, le parenchyme pulmonaire est spongieux, mais il ne présente plus les caractères du parenchyme normal ; il a l'aspect d'un pain bis mal levé, dont les cavités seraient très petites.

À côté des zones uniquement spongieuses, il en est d'autres qui sont à la fois fibreuses et spongieuses : c'est dans ces dernières zones que l'on voit, développés parfois en grand nombre, de petits nodules durs, lenticulaires, opalins, d'aspect perlé, qui font saillie sur les surfaces de coupe ; leur consistance est remarquablement dure ; le centre de certains de ces éléments est de teinte jaunâtre. Tous les intermédiaires existent entre ces petits nodules et les nodules gommeux volumineux développés surtout au sein des bandes scléreuses.

Les bronches apparaissent saillantes sur la coupe ; elles sont épaissies. Il existe des lésions manifestes de pachybronchite. On note quelques bronchectasies aux bases où apparaissent des cavités moniliformes, certainement formées aux dépens du système bronchique.

La description verbale reste insuffisante à rendre compte de l'aspect vraiment surprenant de lésions dont le groupement et la variété sont difficilement traduisibles.

Ces lésions ne ressemblent pas à celles de la tuberculose. Les plus petits nodules eux-mêmes sont beaucoup plus durs, plus fermes, mieux circonscrits que les granulations grises, ou les petits tubercules. Nulle part, dans ce poumon remanié par

une sclérose énorme, on ne peut constater de lésions rappelant celles de la tuberculose ulcéro-caséuse commune.

Les ganglions trachéo-bronchiques, d'ailleurs peu développés, sont anthracosiques, sans aucune transformation caséuse.

Le foie présente une teinte jaune pâle ; il est anormalement dur, mais ne présente pas de trainées de sclérose comme en montrent les poumons.

Les reins, de volume et d'aspect normaux, paraissent sains.

Le péritoine est légèrement épaissi, mais lisse, brillant. Il n'existe pas la moindre trace de granulations sur la séreuse péritonéale.

On ne constate aucune lésion du *cœur* ou de l'*aorte*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Nous résumons ici les principaux points de l'examen histologique.

Les lésions sont remarquables par leur uniformité et leur répétition sur tous les nombreux fragments prélevés en vue de l'examen histologique.

Si l'on examine les coupes à un faible grossissement, on constate que l'altération fondamentale tient dans la présence de larges zones orbiculaires, dont les nappes acidophiles apparaissent formées d'un tissu homogène, dans lequel on ne voit plus aucune cellule distincte, ni trace d'organisation tissulaire.

Les nodules homogènes bourrent littéralement certaines régions du parenchyme pulmonaire profondément modifié, dont les îlots, qui persistent, présentent des lésions très curieuses que nous étudierons ultérieurement.

Les zones de nécrose ont, nous le répétons, un contour arrondi ; leurs dimensions sont variables ; sur les coupes, elles sont visibles à l'œil nu, elles apparaissent après coloration par l'hématéine-éosine comme autant de nodules rougeâtres à contours nets ; leurs dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une noisette.

Lorsque, au lieu d'examiner des préparations colorées par l'hématéine-éosine, on s'adresse à des coupes sur lesquelles le tissu conjonctif a été coloré électivement (méthode de Van Gieson, picro-ponceau), on peut saisir avec une parfaite netteté les rapports de ces zones dégénératives et du tissu fibreux au sein duquel elles sont développées.

Certaines gommees sont formées d'une substance totalement dégénérée, grenue, qui se teinte en jaune clair par le picro-ponceau. Cette substance forme le centre du nodule qui est entouré d'une bordure très épaisse de tissu conjonctif coloré fortement en rouge par le ponceau.

Sur d'autres gommees, la séparation entre le tissu fibreux et la zone de dégénérescence homogène apparaît moins nette. On constate, en effet, que ces gommees, qui apparaissent, après coloration par l'hématéine-éosine, sous l'aspect de plaques homogènes sans nulle différenciation nette, se montrent, au contraire, après coloration par le picro-ponceau ou le Van Gieson, parcourues par un réseau parfois serré de fibres conjonctives encore colorables en rouge. Dans les intervalles des faisceaux, des amas de substance finement grenue, jaunâtre ou de teinte mastic, apparaissent, remplissant les interstices du squelette fibreux. On peut se demander s'il s'agit d'une gomme au stade de réparation par fibrose ? Cette interprétation ne paraît pas valable, le réticulum conjonctif étant dépourvu de tout élément cellulaire ; en réalité, on a toutes les transitions entre les gommees où la dégénérescence granuleuse des tissus fibreux a été poussée à ses extrêmes limites et les gommees où persiste un squelette fibreux.

Il n'est pas rare de rencontrer dans ces larges zones de dégénérescence scléro-gommeuse des dépôts ou des traînées de pigments. Ailleurs et sur d'assez larges étendues, le tissu homogène de certaines gommees présente un semis de petites particules colorables par l'hématéine : ce sont des débris nucléaires extrêmement fins, provenant de la destruction des cellules frappées de dégénérescence.

Nous avons dit que les gommees apparaissent sous la forme

de nodules homogènes qui, après coloration par l'hématéine-éosine, apparaissent dépourvus de toute structure. Cette proposition n'est pas absolument exacte pour toutes les gomme ; il en est où l'on constate encore des vestiges de tissus organisés et au sein desquelles quelques lumières vasculaires complètement oblitérées sont encore visibles. D'autres méthodes différenciatrices nous montrent avec évidence, dans les gomme, ces vestiges englobés par la nécrose. C'est ainsi que la coloration du tissu élastique sur les coupes révèle un fait aussi net qu'intéressant : c'est la persistance, dans les gomme, de l'armature élastique de vaisseaux parfois volumineux, oblitérés d'une façon complète.

Nous insistons sur cette curieuse constatation histologique dont nos coupes nous offrent des types vraiment admirables de netteté. Il est singulier de constater que les dispositifs élastiques, généralement fragiles, ont persisté après la disparition des autres éléments du tissu, et comme seuls reliquats de vaisseaux parfois très volumineux.

Sans pousser plus loin l'analyse, nous résumerons donc ce que nous avons observé concernant les gomme : de dimensions variables, formés d'un tissu en apparence homogène, fortement acidophile, par place grenu ou parfois saupoudré des fines particules de débris chromatinien, les nodules gommeux examinés par des méthodes différenciatrices se montrent, pour un grand nombre, encore parcourus par des travées fibreuses et renferment fréquemment dans leur masse des vaisseaux oblitérés volumineux, dont les seuls vestiges sont les membranes élastiques électivement respectées.

L'examen des coupes montre l'abondance, l'extraordinaire développement du tissu fibreux. C'est le plus souvent dans ces bandes fibreuses que sont logées les gomme. Le tissu conjonctif de sclérose s'étale par ailleurs, entre les nodules gommeux, en larges coulées, en nappes irrégulières très étendues.

Les vaisseaux qui parcourent le tissu scléro-gommeux sont en certains points nombreux ; ce sont des vaisseaux de nouvelle formation, dont les cavités sont distendues par des glo-

bules rouges ; certaines cavités vasculaires sont remarquables par leurs grandes dimensions. Il est impossible à l'analyse de savoir s'il s'agit d'artères ou de veines ; certaines cavités sont, en effet, creusées en plein tissu scléreux et l'on ne voit autour d'elles aucune couche musculaire ; d'autres ont une paroi fibro-musculaire, dont la couche musculaire irrégulière, de faible épaisseur, est souvent interrompue par le tissu fibreux.

S'il est des zones où des vaisseaux, d'ailleurs très modifiés, se voient en abondance, il est ailleurs des zones de faible vascularisation, où le tissu fibreux paraît comme avasculaire.

Nous avons également dit que bon nombre de vaisseaux oblitérés se retrouvaient au sein des gommés.

Il nous reste maintenant à parler du tissu pulmonaire subsistant dans les intervalles des zones scléro-gommeuses. Ses caractères sont du plus vif intérêt. Entre les gommés et les bandes de tissu fibreux, on ne reconnaît plus l'aspect du tissu pulmonaire normal dans le système de cavités irrégulières qui s'est substitué à lui.

Ce que l'on observe, ce sont des cavités de dimensions variables, circulaires, ovalaires ou parfois plus allongées encore ; d'autres cavités sont irrégulières, hérissées de bourgeonnements ; ces cavités régulières ou irrégulières ont ce caractère commun d'être tapissées d'un épithélium formé de cellules semblables, exactement cubiques.

Le protoplasma de ces cellules, relativement réduit, est acide et se colore plus vivement que celui des cellules conjonctives diverses que l'on rencontre dans les nappes d'inflammation interstitielle.

Les plus curieuses de ces cavités sont celles qui, de grande taille, ne présentent pas une lumière régulière, mais dont la paroi est soulevée par des bourgeonnements qui, proéminant dans sa lumière, donnent à la cavité un aspect dentritique.

Le tissu qui entoure ces cavités et qui forme les bourgeonnements qui en soulèvent les parois est un tissu conjonctif tantôt

riche en fibres, plus souvent infiltré de cellules inflammatoires et particulièrement de nombreuses cellules plasmatiques.

Les cavités ovalaires ou circulaires de petites dimensions, isolées les unes des autres, reproduisent fidèlement la description des formations si bien décrites par le Professeur Tripier, et qu'il désigne du nom, d'ailleurs impropre, de « Néo-formations alvéolaires à épithélium cubique » ; le mot de Néo-formations tubulaires ou kystiques à épithélium respiratoire leur conviendrait mieux. Rien, ici, dans ces réédifications épithéliales ne rappelle l'alvéole pulmonaire.

Les cavités à parois bourgeonnantes ont la même signification, mais sont d'observation beaucoup moins commune, bien que l'un d'entre nous en ait signalé et figuré dans un autre cas des types extrêmement démonstratifs. Qu'il s'agisse en tout cas, de larges cavités à parois bourgeonnantes irrégulières, ou de petites cavités régulières isolées, l'épithélium qui les tapisse est partout du même type. Il présente les mêmes caractères d'épithélium bas de type cubique ; toutefois, sur certains bourgeons des grandes cavités, nous avons vu l'épithélium s'élever davantage ; les cellules prennent alors un aspect cylindrique et se recouvrent d'un plateau : l'épithélium cubique a pris là le caractère de l'épithélium de type bronchique. Le fait a souvent été observé par nous dans des scléroses pulmonaires syphilitiques, où nous avons vu coexister les kystes à épithélium cubique et les kystes à épithélium cylindrique cilié.

Sur nombre de points, les lésions pulmonaires observées, d'ailleurs énormes, se réduisent à l'existence de gommes plus ou moins volumineuses et confluentes, à la présence de larges plages de tissu conjonctif fibreux où la fibrose atteint une densité extrême, et entre ces gommes et ces plages fibreuses, à des cavités de divers types, microkystiques tubulaires ou dentritiques, tapissées d'un épithélium cubique.

En tous ces points, toute trace d'architecture du tissu pulmonaire normal a disparu. Ce sont les zones scléro-gommeuses typiques avec réorganisations épithéliales.

Sur d'autres points, au voisinage des formations sclérogommeuses, on trouve des zones où le parenchyme pulmonaire est moins modifié ; une structure alvéolaire reparaît alors ; mais même en ces points, les altérations sont considérables. Les cloisons alvéolaires, épaissies, irrégulièrement contournées, sous le siège d'une fibrose plus ou moins accentuée et surtout d'une congestion vraiment énorme du réseau des capillaires qui, violemment injectés, bourrés de globules rouges, font une saillie considérable dans la lumière de ces cavités alvéolaires.

Au sein de ce bouleversement du tissu pulmonaire, les bronches ont, sur de larges surfaces, complètement disparu. Rien ne subsiste plus de leurs diverses tuniques. Il faut, pour retrouver le système bronchique, le rechercher dans des zones relativement respectées, ou, plus exactement, moins profondément altérées. On constate alors que le système bronchique a été, lui aussi, profondément touché. Les bronches sont atteintes par une inflammation qui les frappe dans toute leur épaisseur et qui substitue aux formations conjonctives, élastiques et musculaires normales, un tissu de bourgeonnement parcouru d'énormes vaisseaux que l'on voit affleurer la lumière bronchique. Cette lumière bronchique est irrégulière, agrandie, tapissée d'un épithélium ici élevé, formé de cellules cylindriques ciliées disposées en palissade ; ailleurs moins élevé ou de type franchement cubique.

Il existe donc, dans ce poumon sclérogommeux, des altérations bronchiques profondes qui complètent la série des lésions très variées dont il est frappé.

Pour achever de préciser la nature des lésions observées chez notre malade, nous ajouterons que, malgré leur aspect typique qui permettait d'éliminer à coup sûr le diagnostic de tuberculose, malgré les résultats négatifs des examens bactériologiques de l'expectoration, nous avons inoculé à deux cobayes des fragments de poumons.

Les deux cobayes sacrifiés, l'un trois mois, l'autre cinq mois après l'inoculation, étaient en parfait état et ne présentaient aucune lésion ganglionnaire ou viscérale.

OBSERVATION II

MM. GATÉ, DECHAUME et GARDÈRE

in *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1929.

Gilbert C..., âgé de 40 ans, entré salle Saint-Jean, le 2 février 1927, décédé le 18 février 1927. Ce malade est admis d'urgence par le service de porte de l'Hôtel-Dieu, le 31 janvier 1927, pour une hémoptysie grave. Le 2 février, il est transporté salle St-Jean continuant à expectorer du sang.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans albuminurique. Mère décédée à 37 ans d'une affection indéterminée. Une sœur vivante et bien portante.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, a eu la rougeole et la scarlatine sans séquelles. Jusqu'à 20 ans, on ne note aucune maladie, et sa santé générale est bonne. Cependant à cet âge, il est exempté par le conseil de révision et ne connaît pas la cause de cette exemption. En 1908, il présente un chancre syphilitique, accompagné d'adénites inguinales et suivi de roséole généralisée avec plaques muqueuses. A ce moment, il est soigné à l'hôpital de l'Antiquaille, dans le service du Docteur L.-M. Bonnet, où il reçoit un traitement à l'huile grise qui fait disparaître les accidents secondaires. En 1909, il présente un épisode bronchitique, il tousse et expectore pendant une quinzaine de jours, puis, brusquement, survient une hémoptysie. Le malade entre alors au sanatorium à Hauteville. Là, est diagnostiquée une lésion du sommet droit.

Mais le malade spécifie bien qu'à cette époque, les trachats n'ont jamais contenu de bacilles de Koch à l'examen microscopique. Comme on le verra plus loin, l'autopsie nous a permis de démontrer de manière irréfutable, que cet épisode congestif analogue aux congestions cortico-pleurétiques de la syphilis pulmonaire que nous avons décrites, a été la première manifestation de la syphilis pulmonaire de notre malade.

Après trois mois de traitement de sanatorium, il réentre chez lui complètement guéri.

En 1910, blennorrhagie. Par la suite, le malade aura plusieurs récidives, et conservera une goutte uréthrale. Cette même année, le malade qui ressent un état de fatigue générale, éprouve le besoin de faire une nouvelle cure sanatoriale de quatre mois, après laquelle il se considère guéri de ses lésions pulmonaires.

En 1911, 1912, 1913, il a cessé de tousser, mais à ce moment, il mène une existence irrégulière, il s'adonne à l'éthylisme.

En 1914, il se marie. Sa femme, bien portante dans les années qui suivent le mariage, a quatre grossesses, deux qui aboutissent à la fausse couche, deux se terminent normalement.

En août 1914, notre sujet est incorporé dans le service armé.

En 1915, il se remet à tousser au début de l'hiver, puis brusquement survient une hémoptysie assez grave qui dure 48 heures. Après deux mois d'hôpital, on l'envoie à Leysin où il passe six mois. Il revient ensuite en France toussant toujours un peu.

Les années qui suivent n'amènent aucune modification bien nette de son état. Il subit, à ce moment, un traitement anti-syphilitique de novarsénobenzol.

Son histoire pathologique recommence en octobre 1926. Il crache brusquement deux verres de sang et il spécifie que ce crachement n'a été précédé d'aucune quinte de toux. Il va en hâte à l'Hôtel-Dieu où est pratiquée une injection hypodermique. Il ne passe que vingt-quatre heures à l'hôpital, le crachement de sang s'est arrêté. Il en sort et va consulter un médecin qui pratique un examen clinique et radioscopique des poumons. Cet examen est négatif. L'attention du praticien est attirée surtout sur le foie qui est gros et dur, sur les petits signes d'insuffisance hépatique, épistaxis fréquentes, digestions pénibles des viandes et des graisses. On paraît avoir imputé l'hémoptysie à une cirrhose commençante.

En novembre 1926, commence le cycle pathologique qui va le conduire de nouveau à l'hôpital pour la dernière fois. Il prend une congestion pulmonaire de la base gauche, et passe

six semaines au lit. Cette congestion s'accompagne d'une fièvre modérée à 38° et, à ce propos, le malade fait remarquer que depuis de longues années, il présente 38° le matin, et 37°5 le soir. Le 31 janvier 1927, alors qu'on le croit déjà guéri, une hémoptysie se produit, précédée et accompagnée de quintes de toux. C'est cette hémoptysie qui l'amène à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — L'examen somatique complet ne sera pratiqué qu'après l'arrêt de l'hémoptysie, celle-ci traitée par l'injection quotidienne de pituitrine cèdera à la thérapeutique en quatre ou cinq jours.

Examen le 10 février 1927. — L'hémoptysie est actuellement complètement arrêtée depuis trois jours. On est en présence d'un malade de forte corpulence qui présente une dyspnée très marquée, accompagnée d'un peu de cyanose. On compte 28 respirations par minute. La température est de 38°, on note une forte exophtalmie, du subictère des conjonctives, la langue est très saburrale, mais elle demeure humide.

Examen des poumons. Le thorax est globuleux et fait penser tout de suite à de l'emphysème généralisé. La percussion dénote de la submatité du sommet droit avec augmentation des vibrations vocales et, d'autre part, de la submatité de la base gauche, avec diminution des vibrations. A l'auscultation, on note :

1° Au poumon gauche : en arrière au sommet, une respiration très soufflante. A la base, la respiration est diminuée et l'on entend de nombreux râles humides de calibres divers. A l'extrême base, on a l'impression d'un souffle cavitaire. En avant, sous la clavicule, respiration soufflante. Dans la zone sous-mamelonnaire, nombreux râles humides.

2° Au poumon droit : la respiration est soufflante en avant et en arrière. A la base, gros foyer de râles humides de calibres divers qui paraît s'étendre à tout le lobe inférieur.

Cœur : la pointe n'est pas perçue à la palpation. Le poulx bat à 120, régulièrement. Les bruits cardiaques sont sourds, on ne perçoit pas de souffle vasculaire.

Rate non perçue.

Foie énorme, dur, indolore.

Système nerveux : rien à signaler.

Pas de lésions cutanées.

Pas de lésions osseuses.

Pas d'œdème périphérique.

L'expectoration est très abondante, purulente, offrant un aspect de vomique, mais elle est de consistance gommeuse et colle aux parois du vase.

Examens de laboratoire. — Urines : ni sucre, ni albumine.

Réaction de Moritz-Weiss : négative.

Crachats : pas de bacilles de Koch.

Wassermann du sang : légèrement positif.

Séro-diagnostic tuberculeux : +10.

Radioscopie : on note des ombres hilaires symétriques, une grisaille diffuse du parenchyme pulmonaire. Les sommets s'éclairent bien pendant les secousses de toux.

15 février 1927. — L'état général paraît beaucoup plus grave. Légère prostration. Raideur dans les mouvements, sans qu'il y ait cependant ni raideur de la nuque, ni Kernig. La dyspnée est extrêmement marquée. Elle s'accompagne de cyanose des lèvres qui sont violacées, de la face qui est tigrée de petites taches violettes alternant avec un réseau plus clair. Il existe une cyanose très marquée des doigts, des ongles.

Examen de la bouche. — Montre de la rougeur des gencives, de la face interne des joues et du pharynx, sans ulcération ni fausses membranes.

La température oscille entre 38° et 39°. Le pouls est à 120.

Respiration : 26.

Les crachats sont toujours très abondants, de couleur gris pâle.

On note de la carphologie et un début d'escarre sacrée.

Le 16 et le 17 février, on note l'évolution suivante : la température baisse à 38°, le pouls est à 120, 130, la respiration autour de 28. La dyspnée et la cyanose sont très inquiétantes et nous conduisent à tenter de soulager le malade par une

saignée qui n'a aucun effet notable. La mort survient dans la matinée du 18 dans une véritable asphyxie.

AUTOPSIE :

1° *Poumon droit* : Il n'existe pas d'adhérences si ce n'est à la partie médiane en avant, pas de granulations pleurales, pas de pleurite. Poumon très gros, d'aspect emphysémateux. On note une plaque nacrée de la grandeur d'une pièce de 50 centimes sur la partie externe du sommet. L'apex offre une plaque de même aspect. Le sommet paraît raviné. Il est dur, mais élastique au toucher.

A la coupe :

a) Lobe inférieur : on note des granulations grises disséminées, de la grosseur d'un grain de mil, saillantes, perceptibles au toucher quand on passe la main sur la surface de section. Il n'existe aucune lésion caséreuse ou ulcéreuse. Pas de dilatations bronchiques.

b) Lobe supérieur : il est absolument farci de granulations grisâtres, ayant absolument l'aspect de granulations tuberculeuses. On note, de plus, quelques points calcifiés de la grosseur d'une lentille, entourés de tissu scléreux.

On pratique une section sur la plaque nacrée signalée plus haut. Celle-ci conduit sur une cavité sous-pleurale de la grosseur d'une noisette. Les parois sont lisses, brillantes, comme celles des dilatations bronchiques. Au contact de cette cavité est un nodule de la grosseur d'une amande, enchâssé dans une épaisse gangue fibreuse. Il a tout à fait l'aspect d'une gomme calcifiée. L'examen de ce sommet droit où le malade a présenté sa première congestion hémoptoïque, est pratiqué de façon très complète. On ne note aucune lésion tuberculeuse. Un fragment prélevé sur le sommet flotte sur l'eau. Un fragment prélevé sur la base, flotte également.

2° *Poumon gauche* : Il existe une large adhérence du sommet en arrière, que l'on décolle facilement. Pas de granulations sur la plèvre et pas de pleurésie. A la surface de la plèvre, on trouve une cicatrice étoilée d'aspect gaufré, et une

petite cicatrice de même aspect au lobe inférieur, au voisinage de la scissure.

A la coupe, les deux lobes sont uniformément durs, résistants, élastiques. Dans toute leur étendue, ils sont parsemés de granulations grises, typiques.

On note, de plus, les points suivants :

a) Lobe inférieur : les bronches sont béantes et leur paroi paraît épaissie, faisant saillie sur la coupe. C'est l'aspect de la pachybronchite syphilitique de Favre ;

b) Le lobe supérieur ne présente aucune lésion de tuberculose caséuse. Mais, au sommet, on trouve trois ou quatre grains calcifiés d'aspect gris-jaunâtre.

Médiastin : Quelques ganglions assez gros, atteignant le volume d'une noisette et siégeant surtout dans la région sus-bronchique. Pas de ganglions caséux.

Cœur : Pas de liquide dans le péricarde. L'aspect de ce viscère est normal. Il n'existe pas de lésions valvulaires.

Poids : 280 gr.

Foie : 2 kg., d'aspect chagriné, sans exsudat péri-capsulaire. Il est dur à la coupe. Il présente une gomme blanc jaunâtre, infiltrée de sels calcaires.

Rate : 310 gr. Elle paraît grosse, mais elle est informe. A la coupe, elle est de consistance fibreuse. Sur la section, on voit quelques gommès blanc-jaunâtre très dures, laissant échapper une substance d'aspect caséux, mais infiltrée de sels calcaires.

Reins : 260 et 270 gr. Ils se décortiquent normalement et ne présentent aucune altération nette.

Surrénales : Sont normales.

L'intestin est normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Rein. — Le fragment de rein examiné comprend la corticalité et la substance médullaire ; la capsule n'est pas épaissie. Au niveau de la corticalité, on ne trouve pas de lésions anciennes, pas de glomérulite fibreuse, pas d'état inflammatoire très marqué, mais, ce qui attire l'attention, c'est l'état de conges-

tion des glomérules et des vaisseaux qui apparaissent gorgés de sang et extrêmement dilatés. Nous n'avons rencontré, en aucun point, de lésions folliculaires pouvant faire penser à une granulie tuberculeuse. Il n'y a pas, non plus, de lésions vasculaires très intenses avec endopériartérite. Au niveau de la substance médullaire, nous n'avons pas trouvé d'altérations à retenir en dehors du même état congestif vasculaire, avec dilatation des petits vaisseaux.

Rate. — La rate a été examinée en plusieurs points, notamment au niveau d'une de ces formations prises macroscopiquement pour un tubercule. En dehors de ces formations pathologiques, la rate est également très congestionnée avec une surcharge sidérosique très marquée en plusieurs points et au niveau des travées scléreuses. Nous n'avons pas rencontré de formations histologiques avec cellules géantes pouvant faire penser à la tuberculose.

Les nappes nécrotiques qui ont été prises macroscopiquement pour des tubercules sont constituées de la manière suivante : elles sont nettement limitées par une coque fibreuse très dense, à l'intérieur de laquelle on trouve quelques éléments cellulaires bourrés de pigments ; cette coque fibreuse est certainement ancienne et ne présente actuellement aucun état inflammatoire très marqué ; elle ne contient aucune formation folliculaire, aucune cellule géante et elle limite très nettement une nappe nécrotique formée d'un amas hyalin granuleux, sans structure, où l'on devine quelques vestiges nucléaires. C'est l'aspect qu'on est accoutumé de voir dans les gomme et nous n'avons vu absolument aucune cellule géante à la périphérie de cette nappe nécrotique.

Bien que nous n'ayons pu retrouver, à l'intérieur de cette nappe nécrosée très ancienne, de vestiges des tissus nécrosés qui l'ont précédée, nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une gomme véritable et non d'un tubercule.

Foie. — Le foie a été examiné en plusieurs points. Il présente des lésions de deux ordres : d'une part, des lésions d'hépatite et, d'autre part, des petites formations visibles déjà à l'œil

nu et qui ont été prises macroscopiquement pour des tubercules. Il s'agit de nappes plus ou moins nécrotiques bordées par une lame fibreuse entourée elle-même d'un état inflammatoire très marqué. A l'intérieur de la portion nécrotique, on retrouve encore, incomplètement nécrosés, des vestiges élastiques et fibreux qui semblent dessiner des travées comme s'il y avait eu nécrose en masse d'un tissu organisé. La lame fibreuse qui l'entoure est le siège d'un état inflammatoire lympho-plasmocytaire et parmi les éléments cellulaires qui limitent à l'extérieur cette zone nécrotique, on ne trouve pas de cellules géantes.

Si l'on rapproche ces lésions de celles qui sont rencontrées dans le voisinage, il est impossible de faire d'autre diagnostic que celui de gomme : il ne s'agit pas de granulations tuberculeuses, mais de processus gommeux syphilitique.

Le parenchyme hépatique environnant présente des lésions très intenses. D'une part, au point de vue cytologique pur, il y a bien un peu de stéatose et quelques modifications cellulaires, mais, ce qui attire immédiatement l'attention, c'est la dislocation des travées hépatiques par une hépatite interstielle intense.

On trouve, en effet, au niveau des espaces porte, un état inflammatoire très marqué, ancien ; des travées scléreuses sont très étendues, s'éloignent largement des vaisseaux et viennent en petits pinceaux disloquer les travées hépatiques sous la forme de sclérose pénicillée très intense. Ces travées présentent un état inflammatoire très marqué avec une infiltration de nombreuses petites cellules lympho-plasmocytaires. On est frappé par les lésions vasculaires. Il existe d'abord une dilatation des capillaires qui sont gorgés de sang et très volumineux. Il existe, d'autre part, des lésions d'endopériartérite assez marquées.

Enfin, nous avons trouvé de très nombreuses néoformations désignées par les auteurs sous le nom de « néocanalicules biliaires » qui indiquent un remaniement profond du parenchyme hépatique, d'autant que l'on trouve en certains points

de véritables transformations adénomateuses des travées hépatiques elles-mêmes.

En somme, rien, sur le fragment examiné, ne nous permet de penser à la tuberculose. Les lésions macroscopiques sont, du point de vue histologique, des gommes syphilitiques et le caractère de l'hépatite avec les lésions vasculaires vient encore confirmer l'origine syphilitique des lésions constatées au niveau du foie.

Poumon. — Plusieurs fragments de poumon ont été examinés. Les lésions constatées sont très diverses. Ce sont d'abord des modifications bronchiques importantes, qui consistent en un bouleversement de leur revêtement épithélial plus ou moins altéré, avec apparition, dans les tuniques bronchiques, profondément modifiées, de néo-vaisseaux gorgés de sang, de nodules lympho-plasmocytaires et des lésions très marquées d'endo-périartérite. C'est l'aspect rencontré dans les remaniements bronchiques dus à la syphilis.

En d'autres points, nous avons trouvé des cavités dites aussi « bronchectasiques » et dans les parois desquelles on ne retrouve plus d'élément bronchique. Il s'agit de cavités bordées par un épithélium de types divers, parfois cilié, parfois cubique, qui repose sur un stroma constitué presque uniquement par une infiltration plasmocytaire confluyente, en certains points, en nodules, avec de très nombreux vaisseaux. A leur voisinage, on retrouve dans des nodules inflammatoires, des trainées de cellules d'aspect cubique, à protoplasma acidophile, qui se mettent en ligne de façon très régulière ou qui, au contraire, s'orientent pour limiter des petites cavités qui ont l'aspect de celles décrites par Tripier, sous le nom de « néo-formations alvéolaires ».

Ces caractères divers nous suffisent pour permettre d'affirmer l'origine syphilitique de ces lésions, d'autant que l'on est frappé immédiatement par l'intensité des lésions vasculaires avec des phénomènes d'endo-périartérite très marquée abou-

tissant, en certains points, à l'oblitération presque complète des vaisseaux.

Il reste à interpréter la présence des formations considérées macroscopiquement comme des tubercules ou des granulations tuberculeuses et la présence des cellules géantes.

La constitution de ces petits nodules est la suivante : ils sont tous de date assez ancienne, ainsi qu'en témoigne la coque fibreuse qui les sertit, coque fibreuse fortement imprégnée de pigments anthracosiques. Le tissu nécrosé qui les constitue n'est pas homogène et, dans plusieurs d'entre eux, on voit, à l'intérieur, des traînées présentant encore une surcharge anthracosique qui a subsisté. Cette surcharge dessine, d'une façon indiscutable, les travées fibreuses des espaces conjonctivo-vasculaires, des vestiges de paroi de vaisseaux oblitérés, comme si le squelette seul de régions nécrosées en masse persistait. Il ne s'agit certainement pas, en ces points, de caséification de lésions folliculaires tuberculeuses, mais de gommes dues à des oblitérations vasculaires, d'autant qu'il a été permis de voir en plusieurs points, dans le voisinage ou dans la zone nécrotique elle-même au niveau du squelette vasculaire persistant des lésions d'endo-périartérite aboutissant à l'oblitération. L'origine syphilitique par processus de nécrose gommeuse de ces petites formations pseudo-granuliques ne fait donc pas de doute.

On peut rencontrer, dans le voisinage de ces formations gommeuses, en dehors des nodules plasmocytaires avec évolution des cellules vers la forme cubique, des cellules géantes tantôt isolées au milieu des plasmocytes, sans cellule épithélioïde, tantôt, au contraire, s'accompagnant de petites masses nécrotiques qui pourraient laisser supposer qu'il s'agit là de petites granulations miliaires tuberculeuses. Jamais nous n'avons rencontré de follicules tuberculeux typiques et c'est, tantôt le groupement de plusieurs cellules géantes, sans cellule épithélioïde ; tantôt le rapprochement de quelques cellules géantes avec une nappe nécrotique qui pourrait faire croire qu'il s'agit là de formations tuberculeuses. En réalité, la sy-

philis peut donner également ces petites gommès miliaires avec cellules géantes, dues à la nécrose des exsudats et non du tissu de l'organe (Nicolas et Favre).

On est encore frappé par les altérations parenchymateuses dans les alvéoles moins altérées.

L'épithélium est, par endroits, cubique ; en certains points, les cavités alvéolaires sont remplies d'éléments cellulaires d'allure épithéliale et on a, dans de nombreuses régions, l'aspect des lésions rencontrées au cours de certains processus pneumoniques subaigus syphilitiques.

Par ailleurs, les petits vaisseaux sont gorgés de sang et, à l'examen topographique des coupes, on est frappé par l'état de congestion du poumon. Il existe, en certains points, de l'œdème pulmonaire ; en d'autres points, de véritables hémorragies intra-alvéolaires et ce processus congestif et hémorragique n'est pas seulement terminal, car on a, en plusieurs endroits au niveau des nappes hémorragiques, noté la présence de cellules chargées de pigments ferriques, que l'on retrouve également sous la forme de macrophages bourrés de pigments hématiques dans les espaces conjonctivo-vasculaires.

Toutes ces lésions présentent donc, du point de vue histologique, la signature des pneumopathies syphilitiques et nous n'avons rien vu qui pût faire penser à leur origine tuberculeuse. D'ailleurs, plusieurs coupes de poumon ont été colorées par la méthode de Ziehl, sans qu'il ait été possible de mettre en évidence le bacille de Koch.

Les petites formations granuliques sont donc toutes des gommès et il faut conclure à l'origine syphilitique de cette granulie pulmonaire.

Nous abordons maintenant *les poussées aiguës cyano-santes de la syphilis pulmonaire*. Nous en citons cinq observations : les trois premières ont été recueillies dans le service de Monsieur le Professeur Favre, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Nous n'en rapporterons qu'une seule « in

extenso ». Les deux autres ont été résumées dans le travail de MM. Favre et Contamin, sur les « syphilis granuleuses », et, les observations ayant été égarées, nous nous contenterons de leur analyse. Nous terminerons par deux cas de syphilis pulmonaire de l'enfant qui évoluèrent l'un et l'autre, avec des accidents asphyxiques suraigus et furent publiés par M. Apert.

Dans les observations de M. Apert, les causes d'asphyxie furent mal précisées. Les trois autres cas ne se ressemblent pas : La malade de l'obs. III présenta cette poussée cyanosante au cours de l'évolution d'une bronchite discrète datant de deux ans. Des clichés radiographiques en série permirent de rapporter les troubles respiratoires et la cyanose à des congestions intenses et étendues de la région des hiles pulmonaires. Le traitement spécifique eut un heureux effet sur cette poussée aigüe.

Les observations IV et V sont moins précises et manquent de constatations radiologiques. Dans la première, le traitement spécifique jugula très vite les accidents pulmonaires. Dans la seconde, le malade succomba et l'autopsie révéla l'existence de dilatations bronchiques associées à des lésions médiastinales et aortiques.

OBSERVATION III

(Inédite).

Mme S..., 27 ans, est envoyée à l'Hôtel-Dieu le 16 mai 1930, pour une congestion pulmonaire bilatérale. Elle entre dans le service du Professeur Favre, en proie à une dyspnée extrêmement vive avec cyanose, symptômes qui font d'emblée redouter une affection respiratoire grave. — Ces accidents da-

tent de 15 jours environ, mais n'ont pas surpris la malade en pleine santé : celle-ci, en effet, avait eu, deux ans auparavant une pneumopathie traînante à la suite de laquelle elle avait continué à tousser et à crâcher, surtout le matin. — Ces symptômes, ordinairement bien tolérés, ont augmenté rapidement d'intensité : il y a eu une petite hémoptysie, quelques malaises généraux (perte des forces, perte de l'appétit, irrégularités thermiques). Enfin, la dyspnée est apparue : elle s'est aggravée très rapidement, et c'est surtout cette gêne respiratoire qui a décidé la malade à venir à l'hôpital.

Un interrogatoire sur ses antécédents nous apprend ce qui suit :

Les parents de cette malade sont vivants et bien portants. Elle a des frères et sœurs sur lesquels elle n'a rien à signaler. Personnellement, elle a eu une enfance malade au cours de laquelle elle a présenté successivement la rougeole, la coqueluche et la diphtérie, toutes infections qui ont évolué normalement et ont guéri sans complications pulmonaires sérieuses. Elle a été réglée à 15 ans et s'est mariée à 17 ans. Elle a eu 4 grossesses dont deux (la 1^e et la 3^e) furent normales et dont les deux autres (2^e et 4^e) se terminèrent par des fausses couches de un mois et demi et de six mois. Dans cette dernière, le fœtus a été expulsé macéré. — Ses deux enfants sont normalement constitués et vont bien.

Il y a deux ans, elle eut une affection pulmonaire grave qui débuta assez brusquement, qui dura deux mois avec une température élevée. Elle eut, à cette époque, plusieurs hémoptysies. On aurait porté le diagnostic de broncho-pneumonie. Mais la profonde atteinte de l'état général, l'amaigrissement rapide (de 20 kilogs) et les hémoptysies avaient fait craindre la tuberculose, car le médecin traitant demanda quatre examens de crachats qui tous furent négatifs ; les symptômes aigus se calmèrent au bout de 2 mois, mais la guérison ne fut pas complète ; depuis cette époque, la toux et l'expectoration persistèrent : l'amaigrissement s'accrut (5 à 8 kilogs). Les hémoptysies reparurent à plusieurs reprises.

Au premier examen, la malade se plaint de quelques céphalées, mais le symptôme qui retient avant tout l'attention est la dyspnée intense : les lèvres et les extrémités sont cyano-sées. Il y a du tirage sus-claviculaire sans cornage. La température est presque normale : 37°4. Mais la respiration est très rapide, 48 par minute.

L'auscultation pulmonaire révèle des signes très étendus, mais fort peu caractéristiques. Sur toute la surface des deux poumons, on entend des ronchus et des sibilances. On perçoit quelques râles sous-crépitaux de gros calibre, disséminés, sans véritable foyer congestif, sauf peut-être à la base gauche où les râles sont plus fins et plus confluent.

Le pouls bat à 80. La tension artérielle est à 13/8. Les bruits du cœur sont normaux.

L'abdomen est souple : on ne sent ni le foie ni la rate. — Pas d'œdème des jambes.

Système nerveux : réflexes tendineux et oculaires normaux.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

L'examen du larynx demandé à cause d'une certaine raucité de la voix ne montre ni lésion inflammatoire de la muqueuse ni lésion paralytique des cordes.

Il s'agit, en résumé, d'une poussée aiguë, évolutive, avec troubles respiratoires graves, greffée sur une pneumopathie chronique indéterminée. L'étiologie de cette affection est difficile à préciser : les examens répétés de crachats toujours négatifs permettent, semble-t-il, d'éliminer la tuberculose. Mais la disproportion entre l'intensité de la gêne respiratoire et la banalité des signes fournis par l'examen fait cependant redouter une poussée de granulie.

Un nouvel examen de crachats (19 mai) est encore négatif.

La réaction de Wassermann est négative.

Radiographie thoracique (19 mai). — Quelques travées sclé-reuses disséminées dans les deux poumons. Pas de granulations pulmonaires. Au niveau du hile pulmonaire droit, on constate l'existence d'une ombre très anormale assez rég-

lièrement arrondie qui empiète largement sur le champ pulmonaire et qui se prolonge en bas vers le diaphragme, parallèlement au médiastin. Cette ombre n'a pas partout la même densité: en certains points, elle est très accentuée, cette accentuation correspondant à des travées bronchiques et peut-être à des images ganglionnaires, au voisinage du hile. Le cœur est volumineux. L'arc moyen est beaucoup plus saillant que normalement, ce qui semble indiquer la présence d'un obstacle à la circulation pulmonaire.

— Les jours suivants, les symptômes restent les mêmes. La température, un peu irrégulière, oscille entre 37°5 et 38° : on note cependant, sur la courbe thermique, deux clochers à 39°. La dyspnée est vive : la malade est toujours cyanosée.

La radiographie permet d'éliminer le diagnostic de granulie contre lequel plaidaient d'ailleurs quelques symptômes : le gros cœur, la tension artérielle normale à 13/8, l'absence de température élevée.

Le 24 mai, on fait un *examen radioscopique*. On retrouve l'aspect du film. La mobilité diaphragmatique est normale. Le cœur est refoulé vers la gauche. En position oblique antérieure droite, les parties supérieure et inférieure de l'espace clair médian sont normales, mais la portion moyenne est bouchée par une ombre irrégulière et opaque : la trachée apparaît coudée et refoulée en arrière. Il s'agit vraisemblablement d'une adénopathie trachéo-bronchique. On envisage alors la possibilité d'une tumeur médiastinale, d'origine ganglionnaire : un lymphosarcome, par exemple. On demande alors un examen de sang dont voici les résultats.

G. R. 3.800.000

G. B. 12.500

Formule leucocytaire normale.

La malade est soumise à un traitement radiothérapique, elle subit trois séances d'irradiation sur le médiastin (27 mai, 1^{er} juin, 4 juin). A la suite de ce traitement, la dyspnée diminue très légèrement, mais la respiration reste rapide et superficielle (plus de 30 à la minute).

Le 7 juin, Monsieur le Professeur Favre examine cette malade et dicte la note suivante que nous transcrivons intégralement : « La malade présente depuis deux ans des troubles respiratoires : elle tousse facilement et crache le matin. Elle a vu ces accidents augmenter considérablement depuis un mois : elle s'est mise à tousser davantage et à être essoufflée. Elle est arrivée dans le service, cyanosée, avec des accès violents de dyspnée paroxystique. Elle se présentait alors comme une granulique et c'est le diagnostic qui fut discuté le premier.

Puis, après examens radiologiques, on a songé à une tumeur médiastinale, en vertu de la constatation d'une masse médiastinale effaçant l'espace clair postérieur. Le succès relatif du traitement radiothérapique semble avoir confirmé ce diagnostic.

Mais actuellement, l'examen ne permet pas de s'arrêter au diagnostic de tumeur du médiastin : les signes constatés sont ceux d'une maladie broncho-pulmonaire chronique qui se traduit par des signes diffus de bronchite avec râles ronflants dans les deux poumons, mais, en outre, à la base gauche, on retrouve de façon constante, des râles humides fixes d'assez gros calibre.

Le tableau clinique est celui d'une sclérose broncho-pulmonaire avec dilatations bronchiques et accès paroxystiques de cyanose. »

Le 9 juin, les phénomènes pulmonaires subissent une nouvelle poussée : la malade se plaint d'un violent point de côté à la base gauche ; sa température monte à 40° et pendant près d'une semaine elle reste élevée autour de 39°, puis entre 38° et 39°. La dyspnée augmente, sans atteindre cependant l'intensité qu'elle avait présentée au début.

C'est alors que l'on institue un traitement spécifique. On commence par un sirop iodo-mercuriel, puis on fait une série d'injections intraveineuse de novarsenobenzol (de 0,15 à 0,60 inclus). Les résultats de ce traitement ne se font pas attendre : le point de côté disparaît dès les premiers jours ; la tempéra-

ture se régularise très vite et les troubles respiratoires diminuent sensiblement.

Le 17 juin, quelques jours après le début du traitement et la disparition des signes aigus de la seconde poussée, on fait une *radiographie pulmonaire*. Elle est sensiblement différente de la première. Le hile pulmonaire droit s'est nettoyé en partie. L'ombre diffuse constatée précédemment a été remplacée par l'image beaucoup plus nette d'un arbre bronchique extraordinairement épaissi : il y a, en somme, persistance de la lésion initiale, mais disparition des phénomènes congestifs de voisinage.

Par contre, la base gauche est obscure jusqu'à la partie moyenne du poumon : cette ombre assez dense laisse cependant deviner le squelette thoracique. Le bord gauche du cœur est presque impossible à repérer. Au niveau de l'arc moyen, on constate une ombre arrondie très opaque et très saillante, assez difficile à distinguer de l'image cardio-vasculaire : il semble s'agir d'une congestion dense au voisinage du hile pulmonaire gauche.

Sous l'influence du traitement, l'amélioration s'accroît : cependant la toux persiste et l'expectoration est plus abondante qu'elle ne l'était avant cette maladie, mais la dyspnée a complètement disparu.

Avant que la malade ne quitte l'hôpital, on demande une radiographie thoracique après injection de lipiodol. Celle-ci montre, aux deux bases, mais surtout à gauche, des dilations bronchiques cylindriques : les bronches conservent le même calibre très loin du hile : elles se terminent en culs de sac (aspect de branches mortes) (3 juillet 1930).

La malade rentre chez elle le 18 juillet. Elle a été revue à plusieurs reprises depuis cette date. Elle a continué à tousser et à cracher beaucoup plus qu'autrefois : à chaque examen, on a retrouvé au niveau de la base gauche, sous l'aisselle, le même foyer de râles humides de gros calibre. Le traitement par le sirop iodo-mercuriel a été poursuivi régulièrement. La

malade a un état général excellent : elle a pris 10 kilogs depuis le mois de mai (novembre 1930).

Le 20 novembre 1930, on refait une radioscopie thoracique : elle ne montre aucune ombre pulmonaire anormale. Les hiles sont un peu chargés : le diaphragme est peu mobile, mais non déformé. Au point de vue médiastinal : de face, pas d'élargissement du médiastin. A signaler seulement une saillie exagérée de l'arc pulmonaire qui se retrouve en O. A. G. Espace clair médiastinal normal en O. A. D. En somme, aucune image de médiastinite.

Vers le milieu de décembre, la toux et l'expectoration ont diminué considérablement et ont même disparu complètement pendant quelques jours, ce qui ne s'était pas produit depuis plus de deux ans. On refait une réaction de Wassermann qui est encore négative.

Le 15 janvier 1931. — La malade revient en consultation. Au point de vue pulmonaire, son état est stationnaire. Elle tousse cependant un peu plus que le mois dernier, mais elle se plaint de troubles visuels pour lesquels on l'envoie à la consultation du Pr Rollet. Ces troubles visuels sont dus à une parésie du nerf moteur oculaire commun gauche portant surtout sur les muscles droits supérieur et inférieur (Dr Jacques Rollet).

Cette parésie oculaire d'apparition spontanée est un nouvel argument en faveur de la syphilis : d'ailleurs, les fausses couches de cette malade, sa pneumopathie trainante non tuberculeuse, l'influence immédiate du traitement spécifique constituaient, malgré la réaction de Wassermann négative, des preuves très suffisantes à l'appui de cette étiologie.

Il semble que, dans ce cas, la dyspnée grave et la cyanose aient été liées à l'existence de réactions inflammatoires au niveau des hiles pulmonaires. Les radiographies successives montrent bien l'extrême développement de ces congestions périhilaires au moment où les troubles respiratoires étaient intenses et l'éclaircissement des hiles coïncidant avec l'atténuation des signes fonctionnels.

OBSERVATION IV

(Résumée dans l'article de MM. FAVRE et CONTAMIN, sur la syphilis pulmonaire granulique. — *Lyon Médical*, 1928).

Une jeune fille syphilitique, médiocrement traitée, présenta, trois ans après son chancre, une affection pulmonaire caractérisée par une cyanose progressive, des signes de bronchite généralisée, une dyspnée extrême et une fièvre élevée.

Ces symptômes en imposèrent d'abord pour une granulie : tel avait été le diagnostic du médecin traitant et tel fut celui que porta Monsieur le Professeur FAVRE appelé à voir cette malade.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats fut négative : d'ailleurs, l'expectoration, relativement peu abondante, ne renfermait presque aucun microbe.

La notion de l'infection syphilitique antérieure, l'apparition rapide de l'affection respiratoire développée en trois semaines environ, au cours d'un état de santé jusque-là très satisfaisant, firent émettre quelques doutes sur le diagnostic de granulie, qui, cliniquement, paraissait certain ; un traitement antisiphilitique vigoureux fut institué, et, sous son influence, la température tomba rapidement, les signes pulmonaires s'amendèrent et l'impressionnante cyanose s'atténua, puis disparut ; seuls, persistèrent aux deux bases comme reliquat de ce drame respiratoire, des râles fixes et une diminution de la mobilité du diaphragme attestant que c'était de ce foyer pleuro-pulmonaire basal qu'était partie la flambée généralisée que le traitement avait fait rétrocéder.

OBSERVATION V

(Résumée dans l'article original de MM. FAVRE et CONTAMIN).

Un jeune homme, tousseur habituel, considéré comme tuberculeux, succomba quelques jours après son entrée à l'hôpital, avec des signes respiratoires diffus et une cyanose in-

tense qui firent porter le diagnostic de « poussée granulique terminale chez un ancien tuberculeux. »

L'autopsie infirma d'une manière complète ce diagnostic et montra des lésions généralisées de dilatation bronchique, de l'épaississement du tissu cellulaire du médiastin et des plaques typiques opalines surélevées d'aortite syphilitique. Le malade présentait d'ailleurs une incurvation en lame de sabre d'un tibia qui n'avait pas retenu suffisamment l'attention pendant la période très courte de son séjour à l'hôpital.

OBSERVATION VI

Syphilis pulmonaire chez une enfant de trois ans.

MM. APERT, LUCIEN GIRARD et MICHEL. — *Soc. Anatomique*,
29 nov. 1919.

L'enfant, Denise B..., âgée de trois ans et deux mois est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants malades, le 11 février 1919, parce qu'elle tousse depuis quelque temps et respire mal. A première vue, on remarque que l'enfant est très en retard à tous points de vue et a l'apparence d'une idiote avec quelques traits rappelant l'idiotie mongoloïde ; la physionomie est sans expression, l'enfant ne s'occupe guère de ce qui se passe autour d'elle : la face est arrondie, lunaire, le nez aplati, le crâne globuleux. La fontanelle antérieure n'est pas encore fermée : la peau est jaunâtre, flétrie, craquelée sur les joues, les cheveux sont rares et secs, la peau de tout le corps sèche et pityriàsique, la langue est scrotale. L'enfant suce continuellement son pouce gauche et ce doigt porte des durillons sur chaque face latérale, dus à la pression continue des dents. L'enfant a sa dentition de lait au complet, sauf les incisives latérales inférieures qui manquent complètement. Un hiatus existe à ce niveau dans la rangée des dents ; la première dent est sortie à 9 mois : c'était une molaire ; les incisives ne sont sorties qu'après les 4 molaires. L'enfant, née à terme, aurait pesé 9 livres à la naissance. Elle est née en

état d'asphyxie noire, due à un double circulaire du cordon : elle est restée violacée pendant deux jours. Elle a marché à 19 mois ; elle parle très mal, dit à peine quelques mots. La mère, âgée de 42 ans, est bien portante. Elle a une fille de 19 ans et un fils de 8 ans, tous deux bien portants ; elle n'a jamais eu de fausse couche.

A l'examen des poumons, râles ronflants et sibilants. Notre attention s'était portée, lors de cette première consultation, beaucoup plus sur l'état de retard physique et intellectuel de l'enfant que sur son appareil respiratoire ; nous avions cru à une bronchite banale qui nous inquiétait d'autant moins que l'enfant était apyrétique. Pourtant, 8 jours après, le 18 février, l'enfant était ramenée d'urgence à l'hôpital en état de dyspnée intense avec 38° de fièvre. L'un de nous constate l'état suivant : l'enfant, assise sur son lit, fait de violents efforts pour respirer ; l'inspiration, particulièrement difficile, est accompagnée de cornage et de tirage sus et sous-sternal ; le visage est couvert de sueurs, la face et les extrémités sont cyanosées ; les veines jugulaires font saillie.

La percussion de la région rétrosternale décèle une matité qui déborde des deux côtés le sternum. On ne sent pas de tumeur thymique derrière le manubrium. L'intensité du cornage empêche l'auscultation. En présence d'une dyspnée inspiratoire aussi grave, qui fit penser à la possibilité d'une tumeur médiastine, on essaya le tubage avec un tube long, qui n'amena aucune amélioration ; on fit alors une trachéotomie, mais l'enfant succomba quelques instants après l'intervention.

Autopsie. — Les poumons ont un aspect et une consistance toute particulière. Ils donnent la sensation d'un sac bourré de noix. Les noyaux d'induration font, à la surface du poumon, des saillies blanchâtres ; les lésions varient, du reste, d'un poumon à l'autre. A la coupe du poumon gauche, faite en passant suivant un plan frontal par le hile, on observe des ganglions hilaires blancs d'où partent, suivant la scissure

interlobaire, des travées scléreuses qui grincent sous le couteau qui les entame. Toute la partie inférieure du lobe supérieur est atteinte de pneumonie blanche massive, ainsi que la partie supérieure du lobe inférieur ; en résumé, la pneumonie blanche est groupée autour de la scissure interlobaire. Dans tout le reste du poumon est un semis de noyaux blancs de dimensions variables.

Le poumon droit est moins atteint ; la sclérose et la pneumonie blanche prédominent autour du hile ; mais les lésions sont moins massives ; elles sont plus discrètes, sous forme de noyaux de dimensions variables et disséminées dans les trois lobes du poumon.

A l'examen histologique, le tissu pulmonaire normal est difficilement reconnaissable : pourtant, en certains points, on distingue la paroi des alvéoles pulmonaires qui est tassée et épaissie. Le poumon est farci de noyaux scléreux formés d'un point central amorphe et dégénéré, entouré de tissu conjonctif embryonnaire, ayant l'aspect de scléro-gommes. La recherche des tréponèmes par la méthode d'imprégnation à l'argent de Levaditi a été négative.

OBSERVATION VII

*Dilatations broncho-alvéolaires bilatérales disséminées
(emphysème disséminé) d'origine hérédo-syphilitique*

MM. E. APERT, LUCIEN GIRARD, Mlle RAPPOPORT.
(Soc. de Pédiatrie de Paris, 19 mars 1929).

L'enfant, âgé de 7 ans, est amené à l'hôpital d'urgence dans la nuit du 6 au 7 novembre 1928, pour une gêne respiratoire extrêmement marquée et progressive, faisant redouter l'asphyxie proche.

D'après l'interrogatoire des parents, l'enfant était encore en pleine santé 3 jours auparavant ; l'avant-veille, il a été pris de toux et de fièvre, puis la dyspnée apparut, progressa

rapidement avec conservation du timbre normal de la voix et de la toux.

L'enfant aurait eu, chez lui, une expectoration sanglante dont il est difficile de faire préciser les caractères. A l'hôpital, il n'a aucunement expectoré.

Dans ses antécédents, on ne relève aucune autre maladie que la coqueluche, la rougeole, la varicelle, il y a déjà plusieurs années. Le début de l'affection actuelle n'a pas été précédé d'angine.

A l'entrée à l'hôpital, dyspnée intense, tirage très marqué à la fois sus-sternal, sous-sternal et costal inférieur. Le pouls est à peine perceptible. Collapsus presque complet avec pâleur cyanotique, refroidissement des extrémités. Hypothermie (35°6).

A l'auscultation, râles ronflants et sibilants, diffus, avec quelques foyers disséminés de râles sous-crépitaux fins, inspiratoires. Expiration prolongée et sifflante, mais sans ralentissement du rythme respiratoire. Sonorité normale.

Foie volumineux : son bord atteint la hauteur de l'ombilic.

Révlusion thoracique ; injections sous-cutanées de camphre et de caféine ; digitaline. Légère amélioration du collapsus et de la cyanose, sinon de la dyspnée et du tirage. La température remonte le jour suivant à 37° le matin, 37°8 le soir ; les signes d'auscultation ne varient pas ; l'enfant sort de son collapsus, reprend conscience ; sa voix est normale.

Un examen direct des mucosités pharyngées montre des pneumocoques et des bacilles encapsulés type Friedlander. La culture sur sérum coagulé n'a pas poussé.

Le 8 novembre, 39° le matin, 39°2 le soir, accentuation de la dyspnée et du tirage. Retour de l'état asphyxique : pouls à 160 faible, irrégulier ; la mesure de la tension artérielle est difficile : le maxima au Pachon semble aux environs de 8. Les oscillations sont très faibles : dyspnée et asphyxie croissantes. Mort le 9, à 10 h.45.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, les poumons sont ré-

tractés, assez loin de la paroi thoracique ; la plèvre est libre de tout épanchement et de tout épaississement.

Les deux poumons sont parsemés, sur toute leur surface, tant sur la plèvre de la grande cavité que sur les faces médiastine et diaphragmatique, de saillies bulleuses, les unes transparentes, les autres à paroi plus épaisse et rose-jaunâtre, hémisphériques, très nombreuses, assez nombreuses pour que les parties saines qui les séparent ne soient pas beaucoup plus larges que les saillies elles-mêmes.

A la coupe, on trouve les deux poumons parsemés de cavités dont la paroi très lisse semble formée par le tissu pulmonaire lui-même qui, à part cela, est souple et sans altération : il n'y a ni pus, ni mucosités dans ces cavités.

A la pointe antérieure du lobe gauche, *foyer d'hépatisation rouge* avec pus dans les bronchioles. Ce foyer est unique. Le reste des deux poumons est occupé uniquement par les lésions précédemment décrites, sans qu'on note de foyer inflammatoire, ni de sécrétions dans les bronchioles.

En ouvrant une bronche aux ciseaux sur toute sa longueur, on voit que ses ramifications aboutissent à plein canal dans les cavités.

Il n'y a de tubercule nulle part dans ces poumons.

Entre le lobe supérieur du poumon droit et la trachée, à droite et en arrière du tronc brachio-céphalique artériel droit, existe une grosse *masse indurée*, allongée de haut en bas, cannelée et bosselée, mesurant 6 cm. de hauteur sur 3 à 4 de largeur et d'épaisseur. Elle est en contact intime en avant et en haut avec la veine cave supérieure et les troncs brachio-céphaliques veineux, en arrière et en bas avec la crosse de l'azygos. Cette union avec les troncs veineux est assez intime pour que cette masse n'ait pu être enlevée qu'en même temps que des lambeaux des parois de ces grosses veines. A la coupe, cette masse est formée de parties jaunâtres et dures, cloisonnées par des bandes fibreuses denses. L'aspect est plutôt celui de ganglions néoplasiques que de ganglions caséeux. Les au-

tres ganglions péricitrachéaux ou bronchiques ne sont pas hypertrophiés.

Les poumons ont été conservés dans le liquide de Kayserling.

Auparavant, un des poumons a été injecté par la grosse bronche inférieure de *lipiodol* et une *radiographie* a été prise du lobe pulmonaire ainsi injecté ; la radiographie montre que beaucoup de ramifications bronchiques se terminent par des dilatations ampullaires. Ces dilatations ne sont pas toutes intraparenchymateuses comme dans la dilatation des bronches commune ; souvent elles sont sous-pleurales et plus volumineuses, et plus régulièrement sphériques que dans la dilatation des bronches commune.

Le foie est volumineux, violacé, avec dilatation des veines sus-hépatiques. On trouve sous la capsule deux petits nodules jaunâtres de la grosseur de grains de mil.

Le cœur est dilaté, surtout le cœur droit. Rien aux valvules.

Examen histologique. — Il a porté sur des fragments de poumon intéressant la paroi d'une cavité, sur un fragment du ganglion trachéo-bronchique altéré, sur un fragment de foie contenant un des nodules jaunâtres constatés à l'autopsie.

Poumon. — Au milieu du tissu pulmonaire sain, à parois alvéolaires normales, on voit des zones de tissu plus dense, centrées de cavités plus ou moins régulièrement circulaires de dimensions variables ; la lumière de ces cavités n'est pas tapissée d'un épithélium. Leur paroi est directement formée de tissu conjonctif dense ; la direction générale des fibres de ce tissu est parallèle à la surface de la cavité ; ce tissu envoie à sa périphérie des expansions qui pénètrent plus ou moins loin entre les alvéoles voisins ; dans ce tissu, on voit çà et là des vaisseaux autour desquels il se dispose en bandes circulaires ; çà et là, des artérioles à parois épaissies centrent des amas fibreux ; certaines artérioles plus ou moins volumineuses sont complètement oblitérées par l'endartérite, tant dans

la paroi même des cavités que dans le tissu pulmonaire lui-même.

Foie. — L'aspect général est celui du foie cardiaque à la phase congestive ; les capillaires intertrabéculaires sont gorgés de globules rouges, contournés, et les travées décrivent des figures labyrinthiques. Ça et là, surtout dans les espaces interlobulaires, amas de cellules dont quelques-uns, centrés de veinules, ont les caractères de gommes miliaires.

Certaines coupes ont porté sur un des points jaunes visibles macroscopiquement, remarqués à l'autopsie. On n'y voit pas de cellules géantes ; rien ne rappelle le tubercule ; il s'agit de petites gommes hépatiques.

Ganglion. — Grandes travées scléreuses limitant des amas cellulaires lymphoïdes plus ou moins volumineux ; aucune cellule géante. En rapprochant ces caractères de ceux des lésions des autres organes, on peut conclure qu'il s'agit d'une masse ganglionnaire syphilitique scléro-gommeuse.

En somme, les résultats des examens histologiques témoignent de l'origine syphilitique des lésions. Il aurait été utile de corroborer cette conclusion par des investigations sur les antécédents personnels et héréditaires de l'enfant, plus détaillés que ceux, sommairement fournis au moment où l'enfant a été, la nuit, amené d'urgence en pleine asphyxie. Malheureusement, les parents n'ont pu être revus. Cette lacune ne peut toutefois nous empêcher d'affirmer que l'hérédosyphilis est à l'origine des lésions. Ce qui reste sujet à controverse, c'est le mécanisme par lequel des altérations hérédosyphilitiques du poumon ont abouti à ces curieuses lésions poly-cavitaires, à l'asphyxie et à la mort.

Bien que nombreuses et disséminées dans les deux poumons, les cavités n'annihilent pas suffisamment le tissu pulmonaire sain interposé pour qu'elles suffisent à expliquer l'asphyxie. Le foyer très limité d'hépatisation rouge est également bien minime et récent.

L'asphyxie a été brutale, à évolution suraigüe puisqu'elle a débuté brusquement deux jours avant l'entrée à l'hôpital et a été très rapidement terrifiante. Nous pensons que pour expliquer cette évolution dramatique, il faut faire jouer le plus grand rôle à la volumineuse masse ganglionnaire, mesurant 6 cm. × 4 cm. × 3 cm., beaucoup plus dure que les ganglions tuberculeux caséux et très susceptible de comprimer assez la trachée pour motiver le tableau d'asphyxie brusque que nous avons décrit.

Les efforts respiratoires dont témoignait l'énorme tirage, agissant sur des poumons qui présentaient déjà des lésions d'infiltrations gommeuses avec artérites oblitérantes sont, d'autre part sans doute, pour beaucoup dans l'apparition, ou, en tout cas, dans l'accentuation des lésions de dilatations broncho-alvéolaires sous-pleurales sous forme de bulles d'apparence emphysémateuse à la surface des deux poumons.

CHAPITRE II

Diagnostic clinique.

La syphilis du poumon prend donc, dans certains cas, le masque trompeur d'une affection pulmonaire aiguë avec troubles respiratoires graves. L'apparition brutale d'une dyspnée vive avec cyanose oriente le diagnostic vers une série d'affections pulmonaires telles que bronchite capillaire ou granulie. Mais, devant un tel syndrome, on songe bien rarement, pour ne pas dire jamais, à la syphilis. On s'expose ainsi à des erreurs de diagnostic et l'on perd quelquefois l'occasion de brillants succès thérapeutiques.

Affirmer l'existence d'une syphilis pulmonaire aiguë est un diagnostic d'une extrême difficulté qui manque de bases certaines et ne repose souvent que sur des nuances d'interprétation délicate. Bien que restant un diagnostic d'exception et de probabilité, il mérite cependant d'être discuté.

On se heurte à un premier obstacle lorsqu'on essaye d'établir un diagnostic positif et de dégager, des observations publiées plus haut, quelques symptômes dont

le groupement constitue un tableau clinique caractéristique. Ces observations sont, en effet, très différentes les unes des autres. Les unes concernent des enfants sans passé pulmonaire ; d'autres, au contraire, des adultes toussant depuis de longues années. Tantôt les accidents pulmonaires progressent avec une rapidité impressionnante et tuent les malades en quelques heures ou quelques jours ; tantôt, spontanément ou sous l'influence d'un traitement spécifique, ils guérissent après une évolution plus ou moins prolongée. Certains malades ont une température élevée ; chez d'autres, la courbe thermique est à peine modifiée. Cette diversité des signes cliniques n'est d'ailleurs que le reflet du polymorphisme des lésions causales. Il n'y a pas, à proprement parler, de syphilis pulmonaire à type suffocant, mais toutes les formes de pneumopathies syphilitiques peuvent, dans certaines conditions, s'accompagner de symptômes asphyxiques menaçants, et ceci par divers mécanismes que nous étudierons plus loin.

Nous devons donc renoncer à donner, de ces syphilis pulmonaires aiguës, une description minutieuse et détaillée : elle ne s'appliquerait plus alors qu'à tel ou tel cas particulier et perdrait le caractère général que nous voudrions découvrir.

Les seuls symptômes constants dans des cas aussi divers sont la dyspnée violente et la cyanose.

La *dyspnée* est toujours très vive. Elle atteint parfois le chiffre énorme de 60 respirations par minute et s'abaisse rarement au voisinage de 30. Cette accélération des mouvements respiratoires est quelquefois bien supportée, sans effort apparent : il y a polypnée plutôt que

dyspnée véritable. Celle-ci se voit surtout dans les formes qui entraînent un catarrhe bronchique abondant. On observe assez fréquemment, et surtout chez l'enfant, du tirage sus et sous-sternal et du battement des ailes du nez.

La *cyanose* est très variable. Son intensité est ordinairement en rapport avec la dyspnée, mais, dans certains cas, il y a une dissociation relative entre ces deux symptômes. Dans l'une de nos observations (obs. III), la cyanose était très accentuée alors que l'accélération des mouvements respiratoires restait relativement modérée. Cette discordance semble indiquer la présence d'un obstacle à la circulation pulmonaire et doit faire songer à une réaction inflammatoire hilare ou médiastinale.

Les deux symptômes que nous venons d'étudier sont d'une grande banalité et se rencontrent dans de nombreuses affections respiratoires plus communes que la syphilis pulmonaire. Nous sommes donc privés de ces signes pathognomoniques dont la simple énumération suffit pour établir le diagnostic de certaines maladies. Ne pouvant donc affirmer d'emblée la nature spécifique de ces manifestations respiratoires aiguës, c'est par élimination que nous arriverons à la démontrer.

Le problème ne se pose pas tout à fait de la même façon chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez *l'enfant*, devant des troubles respiratoires aussi intenses avec cyanose et battement des ailes du nez, c'est à la broncho-pneumonie que l'on songe en premier lieu. Dans cette affection, en effet, l'importance des signes fonctionnels l'emporte de beaucoup sur celle des symptô-

mes physiques qui sont imprécis et des symptômes généraux qui sont variables. L'absence des maladies infectieuses qui se compliquent ordinairement de broncho-pneumonie n'est qu'un bien faible argument contre ce diagnostic. La broncho-pneumonie en effet est fréquemment primitive. D'autre part, la syphilis peut donner des lésions pulmonaires superposables à celles des broncho-pneumonies les plus banales. C'est donc moins un diagnostic différentiel qu'un diagnostic étiologique qui se pose dans ce cas. Les formes trainantes des broncho-pneumonies sont particulièrement suspectes : elles sont très fréquemment spécifiques et préparent les bronchectasies (Hutinel, Milhit, Nadal).

L'hypertrophie du thymus et le croup ont été discutés dans l'une des observations de M. Apert : le cornage faisait songer à une dyspnée d'origine laryngo-trachéale. Mais il s'agissait, dans ce cas, d'un enfant examiné quelques instants avant sa mort et chez lequel les symptômes étaient sans doute modifiés par cette circonstance. En effet, l'autopsie ne montra aucune lésion qui pût expliquer ce symptôme anormal. La syphilis est bien capable, en frappant les voies aériennes supérieures ou le médiastin, de donner un syndrome de sténose laryngée ou trachéale ; mais son étude ne rentre pas dans le cadre de notre travail.

L'adénopathie trachéo-bronchique, nous le verrons plus loin, peut être due à la syphilis. Aussi, dans certains cas, c'est à préciser la nature de cette affection plutôt qu'à l'éliminer que l'on s'emploiera.

L'asystolie est relativement rare chez l'enfant : elle apparaît plus progressivement. Ses causes habituelles

sont les malformations cardiaques, les symphyses péri-cardiques rhumatismale ou tuberculeuse, le rhumatisme cardiaque évolutif, affections sur lesquelles on possède ordinairement certains renseignements. L'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une hypertrophie hépatique douloureuse et très fréquemment d'ascite ou d'œdèmes. De tels symptômes, joints à ceux que peut fournir l'examen du cœur, permettent d'attribuer l'asphyxie à sa véritable cause.

Chez l'enfant, les affections cardiaques étaient celles que l'on recherchait en dernier lieu. Chez l'adulte, au contraire, la constatation de symptômes asphyxiques avec cyanose fait d'emblée songer à une cardiopathie. D'ailleurs, l'insuffisance cardiaque, comme les épisodes pulmonaires aigus que nous étudions, se greffe fréquemment sur une pneumopathie ancienne. De plus, certaines asystolies débutent brusquement et sont fébriles. Mais, comme chez l'enfant, l'absence de signes cardiaques, d'hypertrophie hépatique douloureuse et d'œdèmes permettent de rejeter ce diagnostic. De plus, la dyspnée d'origine pulmonaire est sensiblement différente de celle des cardiaques : elle ne s'exagère pas dans le décubitus, tandis que, chez l'asystolique, la suppression des oreillers augmente immédiatement la gêne respiratoire.

Le cœur n'étant pas en cause, ce sont des affections pulmonaires diffuses que l'on doit discuter.

Les broncho-pneumonies grippales, lorsqu'elles prennent le type de la bronchite capillaire, donnent des symptômes asphyxiques menaçants avec une atteinte très profonde de l'état général. Mais ce sont là des affections

que l'on ne rencontre guère en dehors de certaines épidémies et cette notion est un argument important pour le diagnostic. Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse ou tuberculose galopante, la dyspnée violente apparaît tardivement, à une époque où le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Beaucoup plus délicate est la discrimination entre les formes suffocantes de la syphilis pulmonaire et la poussée *granulique* qui tue un ancien tuberculeux. C'est ce second diagnostic qui fut discuté et même affirmé chez plusieurs des malades dont nous avons cité les observations. C'est d'ailleurs, à cause de cette ressemblance clinique, que M. le Professeur Favre créa le terme de « granulies syphilitiques ». Nous verrons plus loin sur quels arguments repose la distinction entre ces deux affections : nous signalons, dès maintenant, les très grandes difficultés qu'elle présente.

On peut songer parfois à une *compression médiastinale* (obs. III) : mais la syphilis pulmonaire doit, dans certains cas, ses symptômes asphyxiques à l'existence de lésions médiastinales spécifiques.

Telles sont les diverses affections auxquelles ressemblent les syphilis pulmonaires aiguës que nous étudions. En présence de celles-ci, le diagnostic qui satisfait le mieux l'esprit, est le plus souvent celui de granulie tuberculeuse. Recherchons maintenant les arguments que l'interrogatoire et l'examen des malades, d'une part, les recherches de laboratoire, d'autre part, peuvent apporter contre la tuberculose et pour la syphilis.

L'*interrogatoire des malades* fait connaître parfois l'existence d'une syphilis acquise : c'est là un renseigne-

ment intéressant, mais qui ne permet pas, à priori, de tout rattacher à la syphilis. Il faut, d'autre part, ne pas attribuer une importance exagérée aux dénégations du sujet : outre les réticences volontaires, il existe certainement des cas où l'accident primaire a été méconnu et où des manifestations secondaires discrètes n'ont pas retenu l'attention des malades. On fera une enquête minutieuse sur les antécédents tuberculeux.

Si le sujet présente un *passé pulmonaire ancien*, on établira soigneusement les caractères de sa pneumopathie. Dans certains cas, ceux-ci permettent d'emblée d'affirmer la dilatation des bronches ; plus souvent, on ne recueille que l'histoire banale d'une bronchite chronique avec emphysème ; mais c'est là un syndrome qui relève assez fréquemment de la syphilis (Dalsace, Sargent et Benda). D'autres fois, on est orienté vers la tuberculose, bien qu'il s'agisse seulement de syphilis pulmonaire. Il en fut ainsi chez le malade de MM. Gaté, Dechaume et Gardère, que des hémoptysies et des lésions pulmonaires apicales faisaient depuis longtemps considérer comme un bacillaire. Or, la syphilis, comme la tuberculose, donne des hémoptysies et, plus fréquemment qu'on ne le dit, elle produit des lésions pulmonaires apicales. Comme elle, elle évolue par poussées successives.

Les *hémoptysies* sont d'observation courante dans la dilatation des bronches. Barth les signalait 7 fois sur 43 cas et Balzer 26 fois sur 39. Ces hémoptysies rappellent habituellement celles de la tuberculose fibreuse : elles apparaissent brusquement, sont abondantes et peu durables. Elles n'ont aucun retentissement sur l'état

général : l'énorme vascularisation des bronchiectasies explique bien de tels accidents. Plus rarement, les hémoptysies sont la conséquence d'un processus inflammatoire pulmonaire et prennent le type des hémoptysies satellites des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire : elles sont moins abondantes, plus prolongées et donnent de la fièvre.

MM. Bezançon et Azoulay ont décrit récemment « les formes sèches hémoptoïques de la dilatation des bronches » dont les hémoptysies constituent l'unique symptôme.

Dans certains cas, ces hémoptysies sont mortelles (obs. de Devic et Berthier, obs. de Mariano Castex dans la thèse de Jean Hutinel).

La *localisation apicale des lésions* est une autre cause d'erreur ; elle est, sans doute, plus fréquente dans la tuberculose que dans la syphilis, mais elle est loin de suffire à étayer un diagnostic étiologique.

Fournier, sur 7 cas de syphilis pulmonaire, constate 5 fois une atteinte des sommets. Massia signale une telle localisation 10 fois sur 12. Dalsace, dans une statistique portant sur 82 cas de syphilis pulmonaire publiés par différents auteurs, trouve le chiffre important de 63,5 % de lésions des sommets. Ferranini examine les nodules des sommets trouvés à l'autopsie de 40 sujets qui n'avaient pas d'antécédents respiratoires pathologiques. Ses conclusions sont les suivantes : ces lésions ne sont tuberculeuses que dans 3/5 des cas. Dans les autres, on doit chercher une étiologie différente et en particulier la syphilis.

« La syphilis, écrit Sergent, peut frapper toutes les

parties du poumon, aussi bien le sommet que la base ou la partie moyenne. »

De l'évolution des accidents pulmonaires et de la localisation des lésions, on ne peut donc tirer aucune conclusion. Il est certain que la syphilis pulmonaire peut ressembler de façon frappante à la tuberculose, surtout dans certaines formes de dilatations bronchiques. Cette ressemblance a été soulignée en ces termes par Jean Hutinel: « La bronchiectasie prend le plus souvent le masque soit d'une tuberculose subaiguë avec hémoptysies et râles humides, soit d'une tuberculose chronique avec poussées évolutives ».

L'examen des malades donne des renseignements plus intéressants. Il peut montrer des dystrophies dont la constatation évoque immédiatement la syphilis héréditaire. La malade de l'obs. I était une arriérée ; dans l'un des cas de M. Apert, l'enfant présentait du mongolisme (obs. VI).

La conservation d'un bon état général, malgré l'ancienneté des accidents pulmonaires, est plutôt en faveur de la syphilis, quoique les tuberculoses florides ne soient pas très rares.

La constatation d'autres accidents tuberculeux ou syphilitiques en évolution mérite d'être notée avec soin et constitue un argument d'une certaine valeur pour préciser la nature des lésions pulmonaires. On recherchera les signes d'un tabes, d'une aortite spécifique ou d'une hépatite scléro-gommeuse.

C'est l'association fréquente de ces affections spécifiques aux bronchectasies, que M. Paviot (dans la thèse

de son élève Abécassis) invoqua comme preuve de leur origine syphilitique.

Parmi les signes accessoires, nous signalerons l'hippocation des doigts : on le rencontre plus fréquemment dans la dilatation des bronches que dans la tuberculose.

L'examen pulmonaire, au cours de ces épisodes aigus, montre rarement des symptômes caractéristiques : le plus souvent, les poumons sont encombrés de râles sonores de bronchite. On attachera une certaine importance à la présence de foyers de gros râles humides au niveau des bases pulmonaires. Ce symptôme, dans l'un des cas cités, permit à M. le Professeur Favre d'éliminer la tumeur médiastinale et de rapporter les accidents constatés à la bronchectasie.

Ni l'interrogatoire du malade, ni l'examen clinique ne permettent donc de préciser la nature d'une pneumopathie. Avant de montrer ce que l'on peut attendre d'autres procédés d'investigation, tels que la radiologie, l'examen de l'expectoration et les réactions sérologiques, nous tenons, cependant, à insister sur l'importance de ces recherches cliniques en citant une phrase de Mauriac écrite à une époque où l'on ne pouvait compter que sur elles. Montrant les difficultés du diagnostic entre syphilis et tuberculose pulmonaire, il écrivait : « Jamais il n'est aussi nécessaire de rechercher les antécédents, de fixer la chronologie, de fouiller dans tous les sens le passé pathologique des malades, d'analyser scrupuleusement les signes physiques, de mesurer la portée des troubles fonctionnels et des troubles généraux, de passer en revue tous les tissus et tous les organes pour y découvrir les déterminations actuelles ou le

vestige de celles qui ont précédé l'affection pulmonaire. »

L'examen radiologique doit être pratiqué, mais il ne faut pas surestimer les renseignements qu'il fournit. Quelques-unes de nos observations datent d'une époque où l'on ne faisait qu'exceptionnellement des radiographies pulmonaires. Cette lacune est regrettable ; nous savons en effet que certains auteurs n'admettent pas que l'on parle de granulie sans confirmation radiographique. Mais, dans les deux cas où les poumons étaient farcis de gommes miliaires et surtout dans le second, il est infiniment probable que les clichés eussent été très comparables à ceux d'une granulie tuberculeuse, ou plutôt à ceux de ces scléroses nodulaires étudiées par M. Macaigne et Nicaud.

Dans les autres cas, les images radiologiques n'ont rien de caractéristique : elles montrent des scléroses pulmonaires d'interprétation difficile avec certaines ombres plus diffuses, témoignage de processus congestifs en activité. Elles permettent d'explorer le médiastin et les régions hilaires.

Quelquefois, cependant, on peut reconnaître dans un film, l'aspect des scléroses bronchiques syphilitiques décrit par Benda, ou plus simplement trouver une aorte élargie ou ectasiée ou encore l'ombre arrondie d'une gomme pulmonaire. Ce sont là de bons arguments en faveur de la syphilis.

La radiographie pulmonaire, après injection intratrachéale de lipiodol, renseigne bien sur l'état du système bronchique. Mais c'est un examen impraticable au moment d'une poussée pulmonaire aiguë et qui, dans

ces conditions, ne peut donner que des renseignements tardifs (obs. III).

« Une image radiologique, écrivent Sergent et Benda, quelle qu'en puisse être la précision, n'a qu'une signification purement morphologique et topographique. Elle n'a jamais une signification de nature et ne saurait permettre, à elle seule, d'établir un diagnostic étiologique. »

L'examen de l'expectoration, sans fournir de preuves absolues en faveur de la syphilis, permet, avec certaines réserves, d'éliminer la tuberculose. Aussi, son importance est-elle considérable.

Il est rare que l'abondance et l'aspect de l'expectoration permettent d'affirmer l'existence de dilatations bronchiques et fournissent ainsi de grandes présomptions en faveur de la syphilis.

Le plus souvent, c'est par l'examen bactériologique des crachats que l'on obtient les renseignements les plus intéressants.

La recherche des bacilles de Koch sera pratiquée avec le plus grand soin, après homogénéisation des crachats, si l'examen direct ne donne rien. Un examen positif possède par lui-même une valeur absolue, tandis qu'un examen négatif ne permet pas d'éliminer la tuberculose. Mais la répétition, à des intervalles éloignés, de nombreux examens toujours négatifs doit faire rejeter l'hypothèse de bacillose, ou tout au moins la rendre très suspecte. « Je ne veux pas dire, écrit Rist, qu'un malade présentant les signes physiques d'une lésion pulmonaire localisée et dont l'expectoration, plusieurs fois examinée, n'est pas bacillifère, ne soit certainement pas tuberculeux, mais je dis que, l'expectoration bacillifère faisant

défaut, notre devoir est de chercher sérieusement et honnêtement si les symptômes et les signes observés ne seraient pas explicables par une maladie autre que la tuberculose. »

La constatation dans l'expectoration de germes pathogènes communs ne peut constituer un argument contre la syphilis. Les voies respiratoires sont, en effet, le siège de microbes saprophytes qui pullulent dans les sécrétions bronchiques. Il est d'ailleurs vraisemblable que certaines associations microbiennes interviennent au cours des poussées aiguës de la syphilis pulmonaire, au même titre que dans la tuberculose. Quelquefois cependant, la rareté des germes microbiens a été signalée dans l'expectoration des syphilitiques (Dieulafoy, Dalsace). Notre maître, M. le Professeur Favre, l'a notée chez l'une de ses malades (obs. IV).

Une preuve évidente de syphilis pulmonaire serait la découverte du tréponème dans l'expectoration. Mais c'est une méthode qui, jusqu'à présent, n'a donné aucun résultat. « Le tréponème de la syphilis, écrit M. de Jong, est non seulement un parasite dont la coloration est délicate, mais dont la technique de recherche est sujette à de nombreuses erreurs. Il n'y a que deux auteurs, Buchanan et Rothschild, qui ont prétendu avoir observé des tréponèmes de la syphilis dans les crachats ; mais, rien qu'au point de vue histologique, il suffit, comme nous l'avons fait pendant de nombreuses années, d'avoir examiné des crachats, pour deviner, à cause de l'abondance des aspects spiralés et fibrillaires, la possibilité d'erreurs. Bien plus, à supposer que ces auteurs aient vu des spirochètes dans les crachats, leurs travaux da-

tent d'une époque où les spirochétoses respiratoires étaient inconnues.»

Les réactions sérologiques sont loin de posséder une valeur absolue. La signification et la valeur de la réaction de Wassermann ont soulevé récemment de longues discussions. Ces controverses ont abouti au triomphe des idées que M. le Professeur Nicolas défend depuis de nombreuses années. Cette réaction n'est pas toujours spécifique ; de plus, elle est fréquemment négative chez d'anciens syphilitiques, même lorsqu'ils présentent des accidents en évolution. M. Jacob fait remarquer la « similitude presque absolue de certaines lésions syphilitiques et tuberculeuses du poumon et le peu de secours qu'apporte la réaction de Wassermann pour la discrimination de ces cas, cette réaction pouvant très bien être négative dans ces lésions localisées relevant d'une syphilis très ancienne ». Dans un article récent, M. Chevallier indique ce que l'on peut attendre de cette réaction sérologique et précise ce que l'on doit lui demander. « Le Wassermann, écrit-il, semble se comporter comme un symptôme indépendant. Faire une prise de sang pour la réaction de Wassermann n'est pas rechercher la signature de la syphilis, c'est essayer de mettre en évidence une manifestation cachée. Que cette manifestation existe, elle constitue un argument de plus et (en dehors de certains cas particuliers et exceptionnels en France) très important en faveur d'une syphilis chez le malade examiné. Le fait que cette manifestation n'existe pas n'autorise pas plus à rejeter le diagnostic de syphilis que ne le fait l'absence de plaques muqueuses et de leucoplasie. »

L'efficacité du traitement spécifique d'épreuve est un excellent moyen de diagnostic. La guérison rapide de certaines pneumopathies sous l'influence d'un traitement antisyphilitique révéla les premiers cas de syphilis pulmonaire (Fournier, Dieulafoy). Mais on ne doit tenir compte que des améliorations rapides et durables et, d'autre part, ne parler d'échecs thérapeutiques que si le traitement a été suffisamment intense. Le traitement spécifique améliore fréquemment la tuberculose pulmonaire des syphilitiques : c'est là une notion que l'on ne devra jamais perdre de vue, pour l'interprétation exacte des résultats obtenus.

Nous avons ainsi envisagé tous les moyens dont nous disposons pour distinguer une tuberculose pulmonaire d'une pneumopathie syphilitique. Aucun d'eux ne nous donne de certitude, mais le groupement des renseignements qu'ils nous fournissent, permet ordinairement de conclure dans un sens ou dans l'autre avec un maximum de probabilités. Cependant l'association fréquente de ces deux infections, qu'il s'agisse de coexistence (Dieulafoy) ou d'hybridité (Sergent) rend certains cas presque insolubles.

CHAPITRE III

Diagnostic anatomique.

Si le diagnostic clinique de syphilis pulmonaire n'est pas simple, du point de vue anatomique, on éprouve souvent d'aussi grandes difficultés à identifier certaines lésions du poumon.

Avant d'aborder la discussion de ce diagnostic anatomique, nous ferons une étude analytique des principales lésions que le tréponème édifie dans le parenchyme pulmonaire. Nous envisagerons successivement les gommes, les lésions bronchiques et les reconstructions épithéliales, qui, par leur juxtaposition, permirent d'affirmer la nature spécifique des lésions granuliques, dans les deux cas relatés plus haut (obs. I et obs. II).

A). Etude analytique des lésions.

Les gommés.

Elles constituaient, dans les deux cas de syphilis granuliques que nous avons rapportés, les lésions les plus caractéristiques. Réparties en très grand nombre et de façon diffuse dans le parenchyme pulmonaire, elles s'y présentaient sous la forme de nodules régulièrement arrondis, de couleur blanc jaunâtre : quelques-uns, assez volumineux avaient les dimensions d'une noisette, mais la plupart extrêmement fins ressemblaient beaucoup aux petits tubercules miliaires.

Nous n'entreprendrons pas ici une longue discussion sur les gommés : c'est une question fort bien étudiée récemment par notre ami le Docteur Michel dans sa thèse sur l'hépatite scléro-gommeuse. Nous nous sommes inspiré de son travail pour rédiger ces quelques notes.

Dès son origine, le terme de gomme fut imprécis : on l'appliqua simultanément à des lésions fort disparates. Actuellement, on le réserve habituellement à des « lésions parenchymateuses d'un certain volume, caractérisées par une nécrose tissulaire nettement limitée et sertie par une zone fibroïde ». Telle est la définition qu'en donne M. Bériel : définition très générale, purement descriptive, n'expliquant ni la formation, ni la nature de ces altérations. Dès que l'on aborde ces questions, les opinions divergent : d'aucuns considèrent

la gomme comme un nodule inflammatoire et d'autres comme une nécrose par lésion vasculaire.

Les premiers, à la suite de Cornil et Ranvier, attribuent la gomme à la dégénérescence centrale d'un amas de cellules exsudées. Sous quelles influences se produit cette dégénérescence ? Là encore les avis diffèrent. Pour Cornil, l'abondance extrême des cellules nuirait à leur nutrition et serait la cause de la nécrose. Brault fait intervenir l'action des toxines microbiennes. Considérée comme telle, la gomme n'est donc guère différente des lésions caséeuses de la tuberculose. Par un regrettable abus de langage qui complique singulièrement l'interprétation des compte-rendus histologiques, quelques auteurs appellent gomme de simples îlots inflammatoires, sans nécrose. C'est ainsi que, dans une étude sur la syphilis pulmonaire de l'adulte (Ac. de Médecine, 17 avril 1923), M. Letulle parle de « gomme miliaires semées en plein lobule pulmonaire, sans rapport évident avec la bronche, non plus qu'avec l'artère pulmonaire, simples nodules inflammatoires, mais arrondis à souhait et formés par un tissu végétant néo-conjonctivo-vasculaire ».

Bien différente est la *théorie vasculaire* de la gomme. Celle-ci n'est plus considérée comme un simple nodule granulomateux nécrosé, mais comme un infarctus ischémique. « La gomme, dit Tripier, doit être considérée comme un séquestre produit dans un tissu par l'oblitération brusque et totale d'un gros vaisseau artériel de distribution, séquestre dans lequel les éléments constitutifs du tissu frappé de mort conservent encore le plus souvent leur disposition et leur aspect normaux. La gomme

n'est pas autre chose en résumé qu'un infarctus ischémique qui s'entoure d'une capsule fibreuse. Non spécifique en elle-même, si l'on peut dire, elle l'est seulement et indirectement par l'intermédiaire de la lésion vasculaire syphilitique responsable de cet infarctus. » Cette théorie a eu de nombreux défenseurs, parmi lesquels Heubner, Lancereaux, Rindfleisch, Obrzut, Marfan; mais ce sont les travaux de l'Ecole lyonnaise : Tripier, Renaut et leurs élèves, qui ont le plus contribué à la mettre en honneur.

Il est certain cependant que, sur le même organe, des nodules granulomateux voisinent très fréquemment avec des gommes véritables. Voici, d'après Tripier, les relations probables entre ces deux lésions: « Les gommes ne sont pas des néoproductions cellulaires subissant la dégénérescence caséreuse, mais les néoproductions cellulaires avec tendance à la sclérose infiltrant le tissu pulmonaire au niveau des vaisseaux en les oblitérant et ceux-ci déterminent des nécroses tissulaires dans les territoires voisins ». En réalité, il semble que les îlots inflammatoires soient ordinairement péri-phlébitique, tandis que les lésions artérielles restent sèches, sans diapédèse cellulaire. Il n'y aurait donc pas rapport de cause à effet entre l'îlot péri-vasculaire et le séquestre tissulaire, bien que l'un et l'autre relèvent en définitive de la même cause pathogène.

La théorie vasculaire des gommes a pour bases des constatations histologiques très précises qui ont permis de suivre toutes les phases de leur formation. « C'est en examinant de nombreuses préparations de gommes du foie à toutes les périodes de leur développement que

« nous avons pu nous rendre compte de leur constitution », écrivait Tripier.

Les premiers stades de cette lésion sont particulièrement instructifs, car ils montrent la transition entre le tissu normal et ce qui, plus tard, deviendra une masse presque amorphe et sans caractères. MM. Tripier, Devic et Bériel, notre maître M. le P^r Favre, Lesser ont étudié des gommés récentes : leurs observations prouvent de la façon la plus certaine, la nature infarctoïde de ces lésions. En effet, à cette période, on est parfois surpris de constater la disproportion qui existe entre la lésion bien visible macroscopiquement et les altérations discrètes qui la révèlent au microscope. Tripier signale cet aspect paradoxal. « Cela ne nous rendait pas compte, écrit-il, de la lésion qui se présentait à l'œil nu sous l'apparence d'une gomme de la grosseur d'une amande et nous supposions tout d'abord que la coupe avait porté sur les parties périphériques ». Au niveau de la gomme récente, le parenchyme a conservé sa structure et sa topographie normales ; seules, quelques altérations cytologiques indiquent un début de nécrose. Les cellules ont un aspect trouble et rétracté ; les noyaux se colorent mal et, constatation fort importante, les vaisseaux sanguins sont absolument vides. A la limite de la zone ischémisée, on trouve des traces évidentes d'inflammation : infiltration de cellules rondes, congestion vasculaire très intense capable de donner des accidents hémorragiques avec rupture d'organes. Monsieur le Professeur Favre en a fourni de très beaux exemples dans la thèse de son élève Chaniotis.

Les gommés jeunes du poumon sont assez mal con-

nues. Cependant, notre Maître interprète comme telles des altérations pulmonaires dont il eut l'obligeance de nous montrer les coupes. Ces lésions, de type infarctoïde, sont constituées par des îlots parenchymateux en voie de nécrose avec un minimum de congestion hémorragique et sans capsule fibreuse. Elles ont été prélevées à l'autopsie d'une syphilitique présentant de nombreuses lésions viscérales, mais aucune affection embolisante.

Les gommes ne conservent pas longtemps leur aspect initial ; la zone privée de sang dégénère complètement et se transforme en une masse amorphe, granuleuse, acidophile avec quelques grains basophiles, débris de noyaux en pycnose.

Mais ces zones mortifiées gardent le plus souvent un aspect réticulé où se retrouve, avec une netteté parfaite, le dessin des alvéoles pulmonaires ; elles sont souvent centrées par le squelette élastique d'un vaisseau oblitéré (Cornil et Ranvier, Kokawa). Leur limite est constituée par un tissu fibrillaire dense qui renferme des îlots inflammatoires plus ou moins confluent (lymphocytes, plasmocytes, fibroblastes). C'est précisément à la nécrose de ces exsudats que de nombreux histologistes attribuent encore la gomme. Et cependant, outre les constatations faites sur une lésion jeune, la limite particulièrement nette de la zone nécrosée, l'absence de formes de transition entre les cellules inflammatoires intactes et la masse dégénérée sont des arguments sérieux contre cette théorie.

Les lésions qu'entraîne, au sein d'un parenchyme une oblitération vasculaire, sont-elles susceptibles de réparation et le tissu peut-il retrouver sa vitalité par suppres-

sion de l'obstacle artériel ? Nous n'en avons pas de preuves formelles : nous sommes cependant en droit de supposer cette « *restitutio ad integrum* », possible dans certaines conditions. Il existe, au niveau des centres nerveux, des lésions vasculaires qui se manifestent très précocement par des signes de déficit moteur : hémiplegie par exemple. Or un traitement spécifique peut, en rétablissant la perméabilité vasculaire, guérir complètement les malades, comme si les cellules nerveuses, après un stade d'inhibition étaient capables de reprendre leur état normal. Mais ces succès sont directement liés à la précocité du diagnostic et à l'intensité du traitement.

Passé un certain délai, la destruction cellulaire est irréparable et la maladie devient incurable. Si un diagnostic précoce est possible lorsque les altérations vasculaires frappent un organe délicat, dont les moindres défaillances s'extériorisent, il n'en est plus de même pour d'autres organes, les poumons ou le foie par exemple, dont la capacité fonctionnelle dépasse de beaucoup les besoins de l'organisme. Les gommes peuvent s'y développer à bas bruit (exception faite pour les cas très rares où elles entraînent des accidents hémorragiques avec ruptures d'organes) ; cette latence rend impossible une thérapeutique précocée. La guérison des gommes par « *restitutio ad integrum* » est donc théoriquement possible ; mais les conditions de leur apparition permettent de soupçonner l'extrême rareté d'un tel processus.

La gomme pulmonaire s'est donc constituée ; elle se présente avec l'aspect classique qu'on lui attribue : masse centrale nécrosée sertie dans une capsule fibreuse. Restera-t-elle définitivement fixée sous cette forme ou

va-t-elle se modifier et si oui, quelles seront ses transformations ?

On a cru autrefois que les gommés pulmonaires s'évacuaient par les bronches et que leurs coques fibreuses vidées de leur contenu se transformaient en petites cavités donnant les mêmes symptômes que les cavernes tuberculeuses : c'était à de telles lésions que l'on attribuait les phthisies syphilitiques (Hanot, Engel, Cube et Leitz, Thompson).

Nous savons actuellement, grâce aux travaux de Bériel, que les syndrômes cavitaires au cours des pneumopathies syphilitiques relèvent presque toujours de la dilatation des bronches. Certaines observations semblent en effet, justifier la petite réserve que nous apportons à cette affirmation, celle de Cube, en particulier. Cet auteur trouva dans l'expectoration d'un malade des nodules blanc jaunâtre qui renfermaient encore la trame conjonctive du poumon. « La malade, dit Cube, expulsa des masses à surface granuleuse, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, rondes ou ovales, de consistance élastique, compactes : à la coupe, ces masses sont constituées par un tissu blanc avec des tractus gris foncé, formant réseau, ramolli par place : elles sont privées d'air, et vont au fond de l'eau. Au microscope, elles sont constituées par du tissu pulmonaire infiltré de cellules rondes et traversé par des vaisseaux altérés. »

Bien que l'évacuation de la masse nécrosée ne constitue pas, à proprement parler, un processus de réparation, nous le considérons cependant comme tel, car la petite cavité fibreuse vidée de son séquestre est mise dans

des conditions idéales pour se cicatriser par bourgeonnement et accolement de ses parois.

C'est d'ailleurs à la disparition du nodule dégénéré que tendent tous les processus de cicatrisation, mais par des moyens différents de celui que nous venons d'envisager : au lieu de tomber dans les bronches, la gomme est envahie par du tissu conjonctif jeune émané de sa capsule fibreuse et les débris cellulaires sont résorbés par les macrophages ; finalement, elle est entièrement transformée en tissu conjonctif. Le plus souvent, ce tissu très rétractile finit par disparaître presque entièrement, ne laissant subsister, comme vestige de cette nécrose, qu'une petite cicatrice étoilée. Ces petites cicatrices assez visibles au niveau du foie, le sont beaucoup moins dans les poumons. Letulle et Dalsace, dans un travail sur les formes latentes de la syphilis pulmonaire ont beaucoup insisté sur « les cicatrices étoilées sous-pleurales, qu'ils considèrent comme très caractéristiques de la syphilis. De cette disparition des gommcs, Sargent et Benda nous ont apporté la preuve radiologique dans un récent article. Ils ont observé, à maintes reprises, chez des syphilitiques, des ombres pulmonaires arrondies et nettement limitées, images qu'ils ont interprétées comme des gommcs. Ils les ont vu disparaître très vite sous l'influence du traitement spérifique. Sur le mécanisme intime de cette cicatrisation, nous ne pouvons faire que des hypothèses : nous éliminons cependant la possibilité d'une réparation tissulaire complète par reperméabilisation vasculaire, car une gomme capable de donner une image radiologique nette n'est plus une lésion très jeune avec simples

altérations cytologiques, mais bien une nécrose ancienne déjà limitée par un tissu fibreux dense.

Dans d'autres cas, la cicatrisation de la gomme est moins parfaite : le tissu conjonctif qui envahit la plage dégénérée persiste indéfiniment ; il perd, en grande partie, ses caractères inflammatoires. La gomme devient un îlot fibreux, arrondi, sans caractère spécifique. Le diagnostic d'une telle lésion est particulièrement difficile : nous l'envisagerons plus loin à propos des scléroses nodulaires du poumon.

Telle est, en résumé, l'évolution des gommes pulmonaires : elle est, nous le voyons, assez variable. Quelles sont les raisons de cette diversité ? Pourquoi certaines gommes conservent-elles longtemps leurs caractères de lésions nécrotiques ? Lorsqu'elles disparaissent, pourquoi certaines donnent-elles de petites cicatrices presque invisibles tandis que d'autres sont remplacées intégralement par du tissu fibreux qui en fixe la forme ? C'est, nous semble-t-il, que les gommes ne sont pas toujours des lésions inactives ; elles sont vraisemblablement dans certains cas, le siège de l'agent pathogène : c'est en effet, la présence du tréponème dans ces lésions qui rend le mieux compte de leur persistance indéfinie ou de leur cicatrisation plus ou moins complète ; la gomme fibreuse est très certainement une lésion moins éteinte que la simple cicatrice étoilée. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question du tréponème et de rappeler les travaux récents de Manouélian.

Nous en avons fini avec l'étude générale des gommes, nous avons étudié le mécanisme de leur formation et leur évolution. Nous nous sommes ralliés à la théorie infarc-

toïde de la gomme, refusant ce nom à de simples îlots inflammatoires plus ou moins nécrosés. Cependant, il existe des lésions syphilitiques qui possèdent incontestablement ces caractères. MM. les Professeurs Nicolas et Favre ont étudié ces formations tuberculoïdes de la syphilis (Congrès international de Dermato-Syphiligraphie, Rome, 1912). Ils ont remarqué qu'elles se produisaient presque toujours au contact des veines, les phlébités créant des îlots inflammatoires périvasculaires, les artérites au contraire ne donnant aucune lésion exsudative, mais seulement des altérations ischémiques à distance. M. le P^r Favre estime actuellement que ces nodules périphlébitiques ne méritent pas le nom de gommès. De telles lésions sont juxtaposées aux nécroses infarctoïdes les plus certaines ; elles sont signalées dans l'une de nos observations : ce sont de véritables follicules syphilitiques. Il y aurait de grands avantages à les désigner de cette façon. On diminuerait l'imprécision qui entoure encore le terme de gomme, l'interprétation des observations serait beaucoup plus facile. On aurait alors la certitude de ne pas grouper sous la même rubrique des lésions anatomiques absolument différentes. Or cette certitude nous manque complètement au moment où nous allons aborder la question des « *gommès miliaires* ». Elles constituent, dans le chapitre général des gommès, une variété, nous ne dirons pas plus rare, mais moins connue. Elles n'entrent pas dans le cadre « les lésions parenchymateuses d'un certain volume » que nous signalions plus haut. Voici, sur ces gommès miliaires l'opinion de M. Bériel à qui nous devons cette définition.

« Certains auteurs écrivent qu'il n'existe jamais de gommes aussi petites que les petits tubercules bacillaires et l'on dit très généralement qu'elles varient depuis les dimensions d'une lentille ou d'un pois jusqu'à celles d'une mandarine. Mais d'autres prétendent au contraire qu'il peut exister de très petites lésions de cette nature. Outre qu'on en décrit de microscopiques, on a signalé aussi la possibilité de petites gommes difficiles à distinguer des granulations miliaires de la tuberculose. Ainsi ont été publiées des observations de gommes miliaires disséminées dans les organes et le poumon. Il est très probable que ces faits ressortissent à la tuberculose. Quoi qu'il en soit, on peut observer des gommes pulmonaires grosses tout au plus comme une tête d'épingle en verre » M. Bériel admettait donc l'existence de gommes miliaires, mais les réserves qu'il apporte à son affirmation montrent, que cette notion n'était pas alors très classique. Il en rapporte cependant une observation recueillie dans le service de M. Pic. A l'autopsie d'un malade atteint de dilatations bronchiques, « on trouva, au niveau du lobe inférieur, au milieu d'un parenchyme densifié et pneumonique, presque sous la plèvre, cinq ou six gommes comme des têtes d'épingle ».

Dieulafoy avait déjà remarqué ces lésions minuscules, et disait « on découvre sur les bronches ou dans le tissu de sclérose péribronchique et périlobulaire des gommes parfois si petites qu'on ne saurait dire au premier abord si ce sont des granulations tuberculeuses ou des gommes microscopiques ».

Notre maître, M. le P^r Favre s'est attaché depuis

quelques années à l'étude de ces petites gommes ; il a l'impression que l'examen systématique des petits nodules sous pleuraux ou intrapulmonaires étiquetés tubercules calcifiés, révélerait leur extrême fréquence. Il les constata souvent, mais en particulier, chez un syphilitique atteint de maladie polykystique dont il publia l'observation avec M. le P^r Paviot. Ce malade avait succombé à une rupture de l'aorte thoracique : ses poumons présentaient « une sclérose dense, de petites dilatations bronchiques et de petits nodules sous pleuraux lenticulaires qui, à l'examen microscopique avaient tous les caractères des petites gommes fibreuses. La présence de ces petits nodules pulmonaires chez des sujets indemnes de tuberculose et qui, par contre, sont des syphilitiques certains avec lésions viscérales caractéristiques, avait d'ailleurs, depuis longtemps, surpris l'éminent phthisiologue qu'est M. le Prof. P. Courmont.

Nous retrouvons ces mêmes lésions dans une observation de M. Bonnamour et Giraud : celle d'un homme de 61 ans, atteint d'aortite syphilitique et qui succomba à un hémopéricarde par infarctus du myocarde. Les poumons présentaient d'une part des lésions apicales considérées comme des tubercules cicatrisés et qui ne furent pas examinées : d'autre part, un semis de petites granulations sous pleurales échelonnées le long des vaisseaux. Or ces granulations étaient de petites gommes fibreuses.

Dans sa remarquable étude sur la syphilis broncho-pulmonaire (*Ann. d'An. Pathol.*, 1926), M. de Jong écrivait : « Il est rare de rencontrer de toutes petites gommes pas plus grosses que de petits tubercules miliaires. Pour-

tant le fait est possible. » Et quelques pages plus loin, il citait l'observation d'une malade qui, huit ans après avoir contracté la syphilis, succomba à une paraplégie spécifique. L'autopsie montra, à la base d'un poumon, une lésion du volume d'un tout petit pois formé par la juxtaposition de trois gommes miliaries.

MM. Bezançon et Jacob signalent, eux aussi, de telles lésions chez un malade de 50 ans, syphilitique, atteint de pneumopathie chronique et qui mourut asystolique après avoir présenté pendant 4 ans une dyspnée progressive avec crises paroxystiques de pseudo-asthme. A l'autopsie, lésions bilatérales de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique « En de nombreux points du poumon, écrivent les auteurs, on remarque de petits nodules homogènes d'un blanc grisâtre, brillants, bien limités, des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'un pois, nulle part ramollis, assez rares, qui offrent tous les caractères de petites gommes. »

Suzuo Shingu publia en 1910 une étude sur les gommes multiples des poumons. L'observation qui illustre son travail est celle d'un homme de 41 ans, syphilitique avec réaction de Wassermann très positive. Il fut amené à l'hôpital quelques heures seulement avant sa mort, ce qui rendit tout examen impossible. Le seul renseignement que l'on put recueillir à son sujet fut la notion d'une affection pulmonaire datant de 3 mois. L'autopsie montra de nombreux nodules de couleur jaune grisâtre, disséminés dans les 2 poumons ; en outre, le lobe inférieur gauche densifié était parsemé de « granulations imprécises. » Mais Shingu est partisan de la théorie granulomateuse de la gomme et donne ce nom à de

simples lésions folliculaires. Nous relevons dans ses conclusions la phrase suivante : « La gomme est une formation productive de tissu dont la nécrose est due à l'endartérite concomitante. » Son diagnostic est basé sur un ensemble de constatations dont nous aurons à discuter la valeur et qui sont : une réaction de Wassermann très positive, l'absence de bacilles de Koch sur les coupes, l'intensité des lésions vasculaires qui aboutissent à des artérites oblitérantes, l'absence de cellules géantes et de cellules épithélioïdes.

Windholz (Virchow's Archiv. für Anat. Pathol., 1929) relate deux observations de syphilis nodulaire, acquises du poumon. L'histoire clinique de ses malades n'est pas précisée : tous deux étaient certainement syphilitiques : l'un d'eux mourut subitement d'une aortite spécifique. Dans les deux cas, les lésions anatomiques étaient superposables : les poumons étaient le siège de lésions nodulaires prédominant dans le lobe moyen du poumon droit qu'elles farcissaient entièrement : les unes, très petites, ne dépassaient pas un millimètre de diamètre ; d'autres, au contraire, beaucoup plus grosses atteignaient le volume d'une noisette. Windholz interprète ces lésions nodulaires comme des gommes : il insiste sur l'importance des lésions vasculaires et note l'abondance des cellules géantes.

MM. Morlot et Abel (de Nancy) ont eu l'occasion de voir un cas de syphilis miliaire généralisée chez un jeune enfant ; il est, par l'aspect et la diffusion des lésions, très comparable à celui de MM. Gaté, Dechaume et Gardère. Nous regrettons que les comptes-rendus histologiques ne soient pas plus explicites et nous laissent presque

dans l'incertitude sur la véritable nature des lésions constatées. Nous résumons cependant cette observation en y ajoutant certaines critiques :

Un enfant de deux ans et demi est amené à l'hôpital pour une coqueluche. En l'examinant, on constate qu'il présente deux gommes cutanées : l'une au niveau du poignet gauche, la seconde à la face interne du bras gauche, sous l'aisselle. Le père de cet enfant est syphilitique. Lui-même présente certaines dystrophies osseuses (dents érodées, incurvation des os des membres, développement exagéré des bosses frontales) qui plaident en faveur d'une syphilis héréditaire. Cet enfant meurt d'hémorragie, son artère radiale gauche ayant été ulcérée par la gomme du poignet.

L'autopsie montra 3 gommes du volume d'une noisette situées l'une sous la plèvre du lobe inférieur du poumon droit, la seconde dans le rein droit et la troisième sous le diaphragme, au contact de la rate. Outre ces lésions volumineuses, les poumons, le foie et la rate étaient farcis de granulations blanchâtres les unes isolées, les autres confluentes. La rate hypertrophiée pesait 160 grammes. Les autres organes étaient intacts.

L'examen histologique des trois gommes montra « un centre nécrobiosé entouré d'une quantité de grosses cellules embryonnaires rondes ou cubiques, à protoplasma granuleux, à noyau ovale et clair, analogues aux plasmazellen de Unna : ce sont des cellules épithélioïdes. Il y a peu ou pas de lymphocytes. Le tout est encadré par une zone fibreuse qui l'isole des tissus voisins de structure normale. Quant aux granulations, ce sont des nodules inflammatoires constitués par un noyau central de

cellules épithélioïdes (plasmocytes) entouré par une couronne très ténue de lymphocytes. Sur certaines d'entre elles, apparaît un début de caséification. En dehors de ces granulations, le poumon est normal, sauf un certain degré de sclérose vasculaire.

Les auteurs discutent la tuberculose et la syphilis et concluent en faveur de cette dernière. Du point de vue clinique, ils se basent sur la syphilis du foie, sur les gommes cutanées et sur les dystrophies osseuses pour affirmer cette étiologie. Leurs arguments histologiques sont l'absence de follicules typiques avec cellules géantes, la discrétion de l'infiltration lymphocytaire, l'intégrité des ganglions lymphatiques et l'absence de bacilles de Koch sur les coupes.

En résumé, mis à part les trois nodules nécrotiques volumineux, les seules lésions signalées sont de type folliculaire : nous montrerons plus loin que des lésions d'un type unique ne peuvent habituellement constituer une base solide pour le diagnostic anatomique de syphilis pulmonaire, mais, dès maintenant, nous allons faire quelques remarques d'ordre général suggérées par cette observation.

Si nous étudions la valeur des arguments cliniques que MM. Morlot et Abel apportent en faveur de la syphilis, nous n'en retenons qu'un seul qui mérite considération : la syphilis paternelle, mais un heredo syphilitique peut fort bien présenter des lésions sans rapport avec son infection congénitale. Les dystrophies osseuses signalées chez cet enfant sont d'un type assez commun : le rachitisme, à lui seul, les réalise fréquemment. Quant aux gommes cutanées, on ne peut d'emblée les imputer

à la syphilis : la tuberculose donne fréquemment de telles lésions chez le jeune enfant, bien qu'elles aient exceptionnellement une telle gravité. Parfois isolées, ces gommes cutanées tuberculeuses s'associent le plus souvent à d'autres manifestations bacillaires, ostéo-articulaires ou viscérales : la splénomégalie est très fréquente. M. Péhu a consacré un très remarquable travail (*Journal de Médecine de Lyon*, 1924) à ces gommes tuberculeuses de la peau du nourrisson.

L'intégrité des ganglions est certes une preuve plus frappante : on connaît en effet la fréquence, pour ne pas dire la constance des lésions ganglionnaires dans la tuberculose infantile.

Avant de terminer la discussion de cette observation, qu'il nous soit permis d'apporter un petit argument d'ordre clinique en faveur de la bacillose : c'est la coqueluche. C'est, en effet, une maladie anergisante qui prépare un terrain éminemment favorable au bacille de Koch.

Nous citons le cas de MM. Morlot et Abel sans en tirer de conclusions : cette discussion a prouvé les difficultés que présente le diagnostic anatomique de syphilis pulmonaire ; elle a posé certains problèmes que nous traiterons plus longuement dans la suite de ce travail.

Et puisque nous sommes dans les cas douteux, nous résumons en terminant une observation de MM. Devic et Berthier : Un malade atteint de bronchiectasie succomba à une hémoptysie. Le diagnostic clinique avait été celui de tuberculose ulcéro-caséeuse banale. L'autopsie montra l'absence complète de lésions ulcéro-caséeuses et, en

particulier, l'absence de cavernes qui seules paraissaient devoir justifier une hémorragie aussi abondante. Par contre, ce sujet avait des dilatations bronchiques des plus nettes ; en outre, et c'est là le point intéressant, les poumons étaient parsemés de granulations miliaires qui furent d'emblée et sans vérification, considérées comme tuberculeuses. On peut regretter que l'examen histologique de ces lésions n'ait pas été fait car ces granulations étaient peut-être de petites gommes fibreuses. Nous savons cependant qu'il ne faut pas toujours, devant des altérations pathologiques complexes, vouloir les rapporter toutes à la même cause ; au niveau de l'appareil respiratoire, l'association de la tuberculose à la syphilis est particulièrement fréquente mais il ne faut l'affirmer que sur des constatations certaines, telles que la découverte du Bacille de Koch. Connaissant la ressemblance extrême des granulations tuberculeuses et des petites gommes fibreuses, c'est, en définitive, au microscope que l'on devra demander la nature de ces lésions miliaires :

Les lésions bronchiques.

Dans la syphilis pulmonaire, les lésions bronchiques sont presque constantes ; elles ont habituellement des caractères très particuliers qui ne laissent aucun doute sur leur nature ; leur constatation est donc de première importance pour l'identification de certaines pneumopathies d'interprétation difficile.

L'historique de ces bronchopathies serait fastidieux : tous les auteurs qui se sont occupés de la syphilis pulmonaire les ont notées. Vidal de Cassis avait déjà remarqué « les ramifications bronchiques entourées par une masse indurée d'une certaine analogie avec le marbre vert de mer ». Lancéreaux, Bériel, Sergent et Durand, Benda leur ont consacré de nombreux travaux. Letulle, qui les a minutieusement décrites, souligne en ces termes leur fréquence : « L'arbre bronchique est, sur toute son étendue, un centre d'attraction pour les lésions syphilitiques ». De cette prédilection de la syphilis pour les bronches, la preuve la plus saisissante nous est fournie par la pneumonie blanche du nouveau-né, où l'on constate la présence d'énormes quantités de tréponèmes dans les conduits bronchiques.

Certaines formes de syphilis pulmonaire sont véritablement à systématisation bronchique : les bronchectasies avec leur syndrome clinique assez caractéristique et les scléroses péribronchiques qui se traduisent par des signes communs de bronchite chronique (Sergent et Benda, Dalsace).

Mais à côté de ces formes bronchiques de la syphilis pulmonaire, se placent les nombreux cas où les altérations des canaux aériens sont plus discrètes et associées à d'autres lésions pulmonaires ou viscérales syphilitiques. Bien que cliniquement latentes, ces lésions n'en ont pas moins une très grande valeur pour le diagnostic histologique.

Sergent et Durand ont divisé les lésions bronchiques de la syphilis pulmonaire en deux catégories : d'une part

les processus de sclérose hyperplasique ; d'autre part, les lésions destructives et mutilantes. Mais ces deux catégories de lésions sont fréquemment juxtaposées sur le même poumon et de l'une à l'autre, existent des formes de transition.

Les *processus de sclérose hyperplasique* dont parlent MM. Sergent et Durand rentrent dans le cadre des *pachybronchites* créé par notre maître, Monsieur le Professeur Favre. C'est à son travail (Lyon Médical, 13 décembre 1925) que nous avons emprunté les notions que nous allons exposer. « On observe fréquemment, écrivait-il, pour peu que l'attention soit attirée sur elle, une altération de l'appareil bronchique caractérisée par la rigidité et l'épaississement de ses ramifications. Celles-ci apparaissent comme multipliées et parfois si nombreuses et serrées, qu'en plein lobe, sur une étendue peu considérable on peut vraiment parler de forêt bronchique. »

Lorsque, sur un poumon normal, on pratique une coupé frontale passant par le hile, on s'aperçoit que les bronches visibles au voisinage immédiat du hile se perdent vite dans le tissu pulmonaire, et que, plus loin, le parenchyme semble dépourvu de canaux aériens. Lorsqu'il y a pachybronchite, l'aspect est bien différent et les bronches sont visibles jusqu'à la périphérie du poumon. Elles peuvent être isolées, mais, assez fréquemment, elles se groupent en faisceaux qui forment de véritables bouquets bronchiques : elles sont ordinairement en saillie sur le parenchyme pulmonaire voisin. De telles lésions sont très différentes de la dilatation bronchique, la lumière des conduits aériens conserve des

dimensions restreintes, mais elle est, pour ainsi dire, soulignée et mise en évidence par un épaississement pariétal dont l'histologie nous révèle la structure. On rencontre fréquemment au voisinage de ces bronches épaissies, des bronchectasies manifestes.

Histologiquement, la pachybronchite se caractérise par des modifications profondes des parois des bronches. L'épithélium desquame en certains points, comme dans toutes les inflammations. Les glandes de la muqueuse sont considérablement hyperplasiées et les cellules glandulaires sont très altérées : les cavités sécrétantes sont distendues par l'accumulation de produits de sécrétion et de dégénérescence. Les canaux excréteurs présentent des cavités kystiques très développées. Ces lésions glandulaires sont entourées d'altérations inflammatoires du chorion de la muqueuse caractérisées par l'existence d'îlots de cellules lympho-conjonctives et par le développement considérable de néo-vaisseaux à parois minces.

Les fibres musculaires lisses sont dissociées et irrégulièrement réparties. Par endroits, elles ont disparu : ailleurs, elles se sont multipliées et constituent des amas arrondis. Les formations élastiques sont désorganisées. L'armature cartilagineuse est souvent épaissie, hyperplasiée. La gaine fibreuse de la bronche est renforcée et ses trousseaux conjonctifs se poursuivent parfois dans le tissu pulmonaire voisin.

Les vaisseaux satellites des bronches présentent des altérations constantes qui aboutissent souvent à leur oblitération.

Au voisinage des conduits aérifères, le parenchyme pulmonaire est toujours altéré : il est le siège de sclérose hyperélastigène ou de pneumonie interstitielle, lésions qui portent souvent, en elles-mêmes, la signature de la syphilis.

Telles sont les altérations décrites par Monsieur le Professeur Favre sous le nom de pachybronchite. Nous n'oserions affirmer qu'elles soient toujours d'origine syphilitique, mais, dans la majorité des cas, elles relèvent de cette étiologie ; on les rencontre fréquemment au voisinage de dilatations bronchiques ou chez des malades ayant d'autres lésions évidentes de syphilis pulmonaire ou viscérale. Elles sont rares chez les tuberculeux et ne se voient que dans les formes fibreuses : ceci n'a d'ailleurs rien de surprenant puisque MM. Sergent et Benda considèrent les scléroses peribronchiques de la syphilis comme le substratum de la tuberculose fibreuse.

Cliniquement, la pachybronchite évolue sous le masque de la bronchite chronique : tantôt avec des signes discrets et atténués, tantôt avec des symptômes alarmants capables de « réaliser des syndromes respiratoires graves dont la cyanose et le retentissement sur le cœur droit accompagnent les paroxysmes et manifestent la gravité » (P^r Favre)

Mais les lésions pulmonaires ou viscérales concomitantes, plus que les altérations bronchiques, semblent responsables de cette évolution sévère ; car, nous l'avons déjà signalé, la pachybronchite se rencontre chez des sujets atteints de scléroses viscérales multiples. « Cet ensemble de constatations, écrit M. le Professeur Favre, fait rejeter l'hypothèse que la pachybronchite soit une

affection d'origine purement externe atteignant le poumon par la voie aérienne. Sa signification est tout autre : elle n'est qu'une des déterminations de long de l'arbre bronchique et de ses expansions terminales, des causes morbides dont l'action est visible sur bien d'autres organes que l'appareil respiratoire. »

Dans sa thèse sur la bronchite chronique syphilitique, Benda ne cite pas le travail de M. Favre : nous avons eu cependant, en relisant cette thèse, l'impression que les scléroses péribronchiques dont il parle correspondaient aux pachybronchites.

Les lésions que nous venons d'étudier méritaient donc bien une place dans le cadre des scléroses hyperplasiques : puisque, au milieu d'un tissu conjonctif densifié et remanié par l'inflammation, nous observions une prolifération exagérée des éléments normaux de la paroi bronchique.

Bien différentes sont les altérations mutilantes des bronches que nous allons envisager maintenant. Plus prolongée ou d'emblée plus violente, l'inflammation qui, précédemment irritait les tissus, les détruit. Ces mutilations, dans les formes extrêmes, aboutissent aux bronchectasies qui s'opposent, point par point, aux pachybronchites. Sur la coupe d'un poumon, faite dans les conditions indiquées plus haut, on suit bien les bronches très loin du hile. Mais elles constituent, dans le parenchyme, des cavités dont le diamètre considérable est disproportionné avec la minceur relative de leurs parois ; tandis qu'au contraire, la pachybronchite se caractérisait par un épaississement pariétal.

Si nous connaissons bien les lésions destructives cons-

tituées, nous ignorons presque tout des processus inflammatoires qui provoquent ces bouleversements de la paroi bronchique. Letulle n'a eu qu'une seule fois l'occasion d'observer ces lésions mutilantes, à leurs premiers stades. La dénomination de bronchite térébrante, qu'il leur donne, indique bien leur extrême intensité. « Les infiltrats lympho-plasmocytaires, écrit-il, dissèquent littéralement les assises du chorion et les faisceaux musculaires lisses. » Après une telle agression, la paroi bronchique est entièrement remaniée. L'épithélium est souvent desquamé. Les faisceaux élastiques et musculaires du chorion, les glandes, tout a disparu. A leur place, on trouve du tissu néo-conjonctivo-vasculaire où quelques îlots lympho-plasmocytaires sont les traces d'une inflammation mal éteinte ; en outre, des néoformations vasculaires d'une abondance extrême donnent à ce tissu pathologique un aspect angiomateux très caractéristique. Reconnaître une bronche ainsi défigurée n'est pas toujours facile : ce diagnostic est cependant possible grâce aux rares faisceaux musculaires ou, plus souvent, aux plaques cartilagineuses, vestiges de l'armature bronchique normale épargnés par l'inflammation.

Quelquefois, la mutilation bronchique est en apparence moins profonde et laisse subsister des faisceaux musculaires ou élastiques ; ceux-ci sont même, dans certains cas, considérablement hypertrophiés et leur présence est surprenante au niveau de bronches dilatées et profondément remaniées : il s'agit bien là de « *bronchectasies paradoxales* » pour employer l'expression de Letulle.

D'ailleurs, la valeur de ces formations élastiques ou

musculaires, en tant qu'éléments de soutien, est très discutable ; leur répartition est irrégulière ; elles manquent totalement en certains points alors qu'ailleurs elles sont très développées. Ce ne sont pas toujours des vestiges ou de simples hyperplasies de l'armature normale de la bronche, mais, le plus souvent, des néoformations conjonctives en tissu inflammatoire. M. le Professeur Favre a insisté dans plusieurs publications sur ces formations musculaires aberrantes et sur cette hypergénèse du tissu élastique dans les scléroses syphilitiques. Malgré ces constatations histologiques au premier abord surprenantes, ce sont donc bien là des lésions mutilantes.

Dans certaines conditions, spécialement au niveau des petites bronches, l'inflammation est d'une telle violence qu'elle prend une allure ulcéralive et végétante. Le tissu néo-conjonctivo-vasculaire qui s'est substitué à la paroi de la bronche, bourgeonne dans sa lumière et finit par l'oblitérer complètement : ce sont les endobronchites oblitérantes, étudiées par M. Letulle. Après un stade aigu, les phénomènes inflammatoires s'atténuent et le conduit bronchique n'est plus représenté sur les coupes que par une plaque cicatricielle d'interprétation souvent difficile. Ces lésions oblitérantes déterminent indirectement des processus de sclérose systématique intralobulaire signalés en ces termes par Letulle: « La syphilis pulmonaire peut réaliser au voisinage de bronchectasies corticales (dont elle est la cause coutumière) une variété intéressante de sclérose systématique intralobulaire. Le point de départ du molimen semble être une inflammation végétante de la bronche intralobulaire et sa conséquence une acinite atrophique généralisée au lobule

avec hyperplasie ordonnée de la gangue interstitielle. »

Telles sont les lésions bronchiques de la syphilis : la division en formes hyperplasiques et formes mutilantes est commode pour une étude descriptive de ces altérations, mais elle ne doit pas faire méconnaître les formes de transition qui existent entre elles. M. le Professeur Favre nous a montré, sur des coupes histologiques de pachybronchite, certains aspects qu'il considère comme tels : les canaux excréteurs des glandes bronchiques hyperplasiées finissent par s'élargir considérablement : ils ne s'ouvrent plus à la surface de la muqueuse bronchique, mais constituent un véritable recessus de celle-ci ; les acini glandulaires, eux-mêmes, subissent le même sort. La disparition progressive de ces éléments adénomateux ne laisse subsister en définitive que l'épithélium bronchique sur une paroi conjonctive dont l'armature est elle-même profondément touchée.

Si nous envisageons maintenant, d'un point de vue plus général, ces lésions bronchiques, nous constatons, avec Letulle, le désordre anarchique qui préside aux attaques du tréponème. « Aucune sélection, écrit-il, n'existe dans la destruction des tissus... Chorion, appareils élastiques, sphincter musculaire, cartilages, glandes mucipares seront, chacun pour sa part, frappés, ici à fond et résorbés, là, au contraire, respectés plus ou moins complètement sans que d'un point à un autre, même contigu, une destruction systématique se poursuive. »

Un autre caractère de la syphilis des bronches qui lui est commun avec la syphilis artérielle est la « circonscription très habituellement insulaire de la poussée infectieuse » (Letulle). « Plus tard, écrit cet auteur, une

fois les lésions réactionnelles éteintes, l'observateur rencontrera des mutilations cicatricielles des bronches d'un aspect quelquefois si exceptionnel que la signature de la syphilis s'y inscrira d'une façon lumineuse et quasi pathognomonique.

Avant de clore ce chapitre, nous tenons à rappeler les formes kystiques de la dilatation bronchique où les poumons sont parsemés de cavités arrondies, lisses, creusées en pleine sclérose. Ces cavités paraissent indépendantes des bronches avec lesquelles elles ne communiquent pas. On ne trouve, dans leur paroi, aucun des éléments rappelant ces organes. De tels caractères avaient imposé à Tripier l'idée qu'il s'agissait non pas de bronches modifiées, mais de néoformations d'origine inflammatoire. Nous pouvons cependant nous demander si, dans certains cas, ces cavités ne sont pas réellement des bronches dilatées, complètement désarmées et isolées de leurs connexions par des processus d'endobronchite oblitérante.

Nous ne saurions mieux conclure l'étude des lésions bronchiques de la syphilis qu'en citant ce passage de M. Letulle :

« Le tréponème offre une prédilection manifeste pour les bronches et cette prédilection se traduit par une série de désordres souvent complexes, combinés de mille façons, et qui, associés ou non aux inflammations spécifiques des tissus parenchymateux et de la séreuse, donnent naissance à des manifestations tellement caractéristiques et si éloignées de celles dues à la tuberculose, qu'elles peuvent fixer, à elles seules, les bases d'un diagnostic différentiel. »

Les reconstructions épithéliales.

Nous avons, dans le chapitre précédent, discuté rapidement la signification des lésions ampullaires des bronchectasies. Nous avons admis qu'elles pouvaient représenter des vestiges de bronches désarmées, mais que, souvent, elles étaient de véritables néoformations, ainsi que l'avait montré Tripier. Tous les intermédiaires se rencontrent d'ailleurs entre ces formations kystiques volumineuses et les reconstructions épithéliales microscopiques. Les unes et les autres sont la traduction du même processus restructif, apanage habituel des scléroses syphilitiques. Nous allons en aborder l'étude.

Nous ne saurions mieux décrire ces lésions que ne l'ont fait MM. Favre et Contamin dans leur observation de syphilis granulique. C'est à leur compte-rendu histologique que nous empruntons les lignes qui suivent : « Entre les gommes et les bandes de tissu fibreux, on ne reconnaît plus l'aspect du tissu pulmonaire normal dans le système de cavités irrégulières qui s'est substitué à lui.

Ce que l'on observe, ce sont des cavités de dimensions variables, circulaires, ovalaires ou parfois plus allongées encore ; d'autres cavités sont irrégulières, hérissées de bourgeonnements : ces cavités régulières ou irrégulières ont ce caractère commun d'être tapissées d'un épithélium formé de cellules semblables, exactement cubiques.

Le protoplasma de ces cellules relativement réduit est acidophile et se colore plus vivement que celui des cellules conjonctives diverses que l'on rencontre dans les nappes d'inflammation interstitielle. Les plus curieuses de ces cavités sont celles qui, de grande taille, ne présentent pas une lumière régulière, mais dont la paroi est soulevée par des bourgeonnements qui proéminent dans sa lumière, donnant à ces cavités un aspect dendritique.

Les cavités ovalaires ou circulaires de petites dimensions, isolées les unes des autres, reproduisent fidèlement la description des formations si bien étudiées par le Professeur Tripier et qu'il désigne du nom, d'ailleurs impropre, de « néoformations alvéolaires à épithélium cubique » : le mot de néoformations tubulaires ou kystiques à épithélium respiratoire leur conviendrait mieux. Rien ici dans ces réédifications épithéliales ne rappelle l'alvéole pulmonaire.

Les cavités à parois bourgeonnantes ont la même signification, mais sont d'observation moins commune, bien que l'un d'entre nous en ait signalé et figuré, dans un autre cas, des types extrêmement démonstratifs. Qu'il s'agisse, en tout cas, de larges cavités à paroi bourgeonnante, irrégulière, ou de petites cavités régulières isolées, l'épithélium qui les tapisse est partout de même type. Il présente les mêmes caractères d'épithélium bas de type cubique ; toutefois, sur certains bourgeons des grandes cavités, nous avons vu l'épithélium s'élever davantage : les cellules prennent alors un aspect cylindrique et se recouvrent d'un plateau ; l'épithélium cubique a pris le caractère de l'épithélium de type bronchique. Le fait

a souvent été observé par nous dans des scléroses pulmonaires syphilitiques où nous avons vu coexister les kystes à épithélium cubique et les kystes à épithélium cylindrique cilié. »

Tels sont les divers aspects que prennent dans le poumon ces lésions si particulières.

Charcot fut l'un des premiers à signaler la présence d'alvéoles tapissés d'épithélium cubique au pourtour des dilatations bronchiques.

Delacour, qui étudia, dans sa thèse, la dilatation bronchique de l'enfant, les décrivit de la façon suivante : « A l'épithélium alvéolaire se substitue souvent un épithélium épais qui, chez l'enfant, devient rapidement cubique, au moins dans certaines parties. »

Appell, dans un travail sur la bronchite chronique, nota l'existence de « cavités qui s'étendent en figures allongées, irrégulières et qui contiennent une couche unique et continue de cellules cylindriques ».

En 1904, Tripier assimila ces formations aux néoproductions alvéolaires rudimentaires de la pneumonie blanche du nouveau-né. « Ces lésions caractéristiques de la syphilis du nouveau-né, écrit-il, se rencontrent aussi chez l'adulte, non sous la forme de nodules de *pneumonia alba*, mais en tant que lésions histologiques au sein du tissu pulmonaire enflammé et plus ou moins sclérosé chez les syphilitiques et particulièrement à la périphérie des gommès. » Et quelques pages plus loin, Tripier conclut : « Qu'il s'agisse de lésions syphilitiques des poumons chez le nouveau-né ou chez l'adulte, quel que soit leur aspect macroscopique, on y trouve toujours, à l'examen histologique, des altérations se présentant

sous la forme de néoproductions alvéolaires rudimentaires, c'est-à-dire plus ou moins irrégulières et avec des parois tapissées d'un épithélium cubique en voie de desquamation, ordinairement abondantes, au sein d'un stroma constitué par le tissu pulmonaire complètement infiltré de cellules, sous diverses formes et même à l'état scléreux ».

C'est d'ailleurs la constatation de ces formations épithéliales au voisinage des dilatations bronchiques qui permit à Tripier d'affirmer leur nature syphilitique. Les cavités lisses et ampullaires de la bronchectasie avaient pour lui la même signification que les néoformations microscopiques observées à leur voisinage: « Les néoformations alvéolaires, écrivait-il encore, se rapportent manifestement à une modification plus ou moins anormale des cavités alvéolaires, tout comme les cavités ampullaires se rapportent aux cavités bronchiques plus ou moins modifiées. »

Tous ceux qui, depuis Tripier, se sont occupés de la syphilis pulmonaire ont signalé ces néoformations épithéliales. Nous ne pourrions les citer tous ; qu'il nous suffise de rappeler ici le travail important de M. Bériel et d'analyser quelques observations présentant un intérêt tout particulier. MM. Cade et Jambon virent, dans un cas de syphilis acquise, ces lésions constituer, au voisinage d'une zone de bronchectasies, des îlots qui rappelaient macroscopiquement la pneumonie blanche de l'enfant.

Dans certaines conditions, ces formations épithéliales prennent un développement considérable : il en était ainsi chez un sujet dont MM. Favre et Savy ont publié

l'observation. L'aspect microscopique des lésions faisait songer au néoplasme. C'est d'ailleurs sous le titre de « Pneumonie chronique à type histologique d'épithélioma; pseudo-épithélioma syphilitique », que fut relaté ce cas singulier. Voici la description qu'en donnent les auteurs: « Le poudmon gauche était transformé en entier en un bloc de sclérose noirâtre extrêmement dense, et histologiquement la lésion était essentiellement caractérisée par la présence de multiples cavités tapissées régulièrement par une rangée d'épithélium cubique au sein d'un stroma fibreux ». En outre, à côté de ces lésions épithéliales hyperplasiques, existait une prolifération exagérée des éléments élastiques du poudmon. Ceux-ci constituaient de « véritables amas en forme de pelotons dans la cloison interalvéolaire et existaient partout plus ou moins développés dans le tissu conjonctif qui séparait les cavités à épithélium cubique ».

Doit-on considérer ces néoformations épithéliales comme des lésions véritablement spécifiques et leur constatation permet-elle d'affirmer le diagnostic de syphilis pulmonaire ? Nous ne le croyons pas ; en tout cas, ce n'est pas tant dans l'aspect histologique de ces lésions que dans leur abondance que réside leur caractère de spécificité. On les rencontre, en effet, dans des cas où la syphilis n'intervient en aucune façon, mais elles sont ordinairement beaucoup moins développées. La tuberculose peut en donner, mais de façon discrète (Massia, Weill et Gardère, Letulle). A ce sujet, Tripier écrivait: « Quant aux néoproductions alvéolaires rudimentaires qui accompagnent les dilatations bronchiques, elles se présentent toujours en telle abondance qu'on

peut les considérer aussi comme caractéristiques de leur étiologie syphilitique, en raison de leur rareté et de leur production limitée chez le tuberculeux..... En tout cas, ce n'est pas de l'intensité plus ou moins grande des productions scléreuses qu'elles dépendent, car les moindres scléroses pulmonaires des sommets chez les anciens syphilitiques en présentent ordinairement, tandis qu'elles font défaut le plus souvent ou sont à peine appréciables dans les scléroses tuberculeuses ou non les plus prononcées, lorsque la syphilis n'est pas en cause. »

MM. Roubier et Doubrow ont, il est vrai, signalé l'extrême abondance de cet épithélium cubique dans les poumons collabés par un pneumothorax artificiel. Ils estiment que ces productions sont peut-être susceptibles de régénérer des alvéoles normaux lorsque cesse le collapsus. Mais il semble illogique d'établir un rapprochement entre les altérations d'un poumon comprimé et celles qui se développent spontanément dans un poumon scléreux. Les cavités tapissées d'épithélium cubique peuvent bien être dans le premier cas des alvéoles dont l'épithélium a repris le type fœtal sous l'influence de modifications circulatoires et fonctionnelles très profondes, mais dans le second cas leur signification n'est certainement pas la même. C'est précisément cette signification que nous allons essayer de déterminer.

Il est classique de considérer ces productions épithéliales comme des *alvéoles modifiées*.

Milian prétendait que les cavités à épithélium cubique étaient produites par le tassement des alvéoles au contact d'une bronche dilatée. C'est là une explication un peu simpliste dont il est facile de montrer l'invraisem-

blance. Elle n'envisage que les lésions situées au voisinage immédiat des bronches et, même pour celles-ci, elle est manifestement insuffisante. Mauguères fait remarquer que l'on ne voit jamais les cellules épithéliales prendre une forme globuleuse par simple relâchement de la vitrée qui les soutient.

D'autres auteurs, sans invoquer un tel mécanisme, pensent qu'un alvéole persistant au sein d'une travée scléreuse subit, du fait de cette transplantation, des modifications histologiques qui rendent son épithélium cubique.

Tripier, le premier, affirma que ces lésions étaient non pas des alvéoles modifiés, mais des « néoformations alvéolaires ».

Notre Maître, M. le Professeur Favre, préfère le terme de reconstructions épithéliales ; il le considère comme plus adéquat parce que simplement descriptif et ne présumant en rien de la signification ou de la destination hypothétique de ces cavités.

En effet, bien douteux paraissent être les rapports entre les alvéoles pulmonaires et ces kystes à épithélium cubique. Bien plus, donner le nom de cavités à ces productions épithéliales ne correspond pas toujours à la réalité ; en effet, on voit fréquemment, à côté de formes nettement tubulées, l'épithélium cubique constituer de simples bandes plus ou moins sinueuses, les unes courtes de 5 à 6 cellules seulement, d'autres au contraire très longues. De l'examen attentif de ces formations, on retire l'impression que la forme kystique n'est pas le but vers lequel elles tendent obligatoirement.

D'ailleurs, la constatation de lésions de même type en

dehors du poumon est un autre argument contre la signification alvéolaire de ces reconstructions. En effet, les inflammations chroniques à type sclérosant édifient fréquemment dans le foie ou le rein des reconstructions épithéliales très comparables à celles du poumon. M. le Professeur Favre et M. Dechaume les ont très longuement étudiées dans un travail récent où sont esquissés les rapports vraisemblables qui unissent les adénomes aux inflammations. Quel que soit l'organe envisagé, on peut, sur des préparations histologiques, suivre, avec la plus grande netteté le développement de ces lésions kystiques: On voit tous les intermédiaires entre la petite cellule épithéliale isolée au milieu de la sclérose inflammatoire et les vastes cavités dendritiques qui constituent de véritables adénomes.

Sur l'origine de ces cellules épithéliales, M. le Professeur Favre et M. Dechaume s'expriment ainsi : « Disloqués, bouleversés et comme éparpillés par l'action désorganisatrice qui les a frappés, des éléments épithéliaux des glandes continuent cependant de vivre dans le milieu profondément modifié par l'inflammation chronique. »

Avec l'étude de ces néoformations épithéliales, nous terminons la description des principales lésions de la syphilis pulmonaire en général, mais plus particulièrement des syphilis granuliques dont nous avons rapporté les observations. Il nous reste maintenant à montrer, de façon synthétique, comment peut s'établir le diagnostic anatomique de syphilis du poumon et quels sont les arguments qui permettent d'éliminer la tuberculose dans certains cas litigieux.

B). Exposé synthétique du diagnostic anatomique.

De même que l'exposé des principaux symptômes sert de base au diagnostic clinique, l'étude analytique des lésions nous fournit les éléments essentiels du diagnostic anatomique. Il nous reste à envisager la valeur de ces constatations histologiques et à montrer comment s'établit en pratique le diagnostic d'une lésion pulmonaire syphilitique.

Là encore, nous recherchons le plus souvent en vain la lésion caractéristique possédant en elle-même des caractères spécifiques indiscutables. Dans les cas de syphilis granuleuses que nous avons cités, ni les gommes, ni les lésions bronchiques, ni les reconstructions épithéliales ne permettent, prises individuellement, d'affirmer, de façon certaine, l'influence du tréponème. Mais ces altérations, par leur groupement, réalisent des aspects histologiques dont la valeur diagnostique est considérable. Elle est encore renforcée par la constatation d'autres lésions viscérales syphilitiques associées. Mais il existe certains cas d'interprétation douteuse, qui sont dus, le plus souvent, à l'ancienneté des lésions et à la disparition de leurs caractères spécifiques. Dans tous les cas, mais particulièrement dans ceux-ci, la recherche du bacille de Koch sur les coupes et les inoculations au cobaye rendent les plus grands services. Telles sont les différentes

questions que nous aborderons au cours de la discussion synthétique du diagnostic anatomique.

Considérées isolément, les lésions histologiques n'ont que, très exceptionnellement, un caractère véritablement spécifique.

— *Les gomme*s ont été l'objet de nombreuses controverses. Nous négligerons ici toute considération pathogénique et, ne tenant compte que de l'aspect objectif de ces lésions, nous montrerons que, souvent, leur diagnostic ne s'impose pas.

La gomme se présente, ordinairement, au stade dégénératif : c'est alors un nodule parenchymateux nécrosé, bien limité par une capsule fibreuse plus ou moins inflammatoire. Or, cet aspect n'est-il pas celui de certains tubercules caséifiés, enkystés par une coque conjonctive dense ? On retrouve, il est vrai, plus fréquemment dans la masse nécrosée de la gomme le squelette élastique du parenchyme pulmonaire et de ses vaisseaux, mais c'est là une constatation qui ne peut servir de base au diagnostic. Les éléments de différenciation entre les gomme)s syphilitiques et les lésions tuberculeuses ont été longuement exposés par M. Letulle dans son traité d'Anatomie pathologique, mais ils ne permettent, ni les uns, ni les autres, d'établir une discrimination certaine entre ces lésions.

D'autres fois, la gomme s'est cicatrisée ; elle a été remplacée par du tissu fibreux ; elle n'est plus alors qu'un simple noyau conjonctif tel que peuvent en produire, après réparation, toutes les lésions nodulaires du poumon. La répartition diffuse de tels nodules fibreux dans

le parenchyme pulmonaire caractérise les scléroses nodulaires.

Il est exceptionnel de voir des gommes jeunes, aux premiers stades de la dégénérescence tissulaire ; à ce moment, la tuberculose ne se discute même pas, mais de telles lésions se rapprochent beaucoup de celles que réalisent les infarctus et, pour affirmer leur nature spécifique, le simple examen histologique ne suffit pas toujours.

— *Les lésions bronchiques* de la syphilis sont assez particulières. Et cependant, on hésite, sur leur simple constatation, à incriminer la syphilis, sauf lorsqu'il s'agit de bronchiectasies bien caractérisées. M. Letulle trouvait dans ces lésions la base du diagnostic différentiel, mais son expérience d'anatomo-pathologiste était véritablement exceptionnelle.

— *Quant aux reconstructions épithéliales*, nous avons signalé plus haut qu'elles n'étaient pas spécifiques, et que seule leur abondance devait faire songer à la syphilis.

Ni les gommes, ni les lésions bronchiques, ni les reconstructions épithéliales ne portent donc, en elles-mêmes, la marque du tréponème, et, « de l'avis des histologistes, dit M. de Jong, il n'existe aucune lésion strictement caractéristique de la syphilis ».

Mais ces lésions, dont la structure intime est dépourvue de spécificité, réalisent, par leur association, certains aspects très particuliers à la syphilis. Et pour prouver l'importance du groupement des lésions, nous citerons les exemples suivants : Devant une pneumonie chronique à type histologique d'épithélioma, caractéri-

sée par l'énorme développement des reconstructions épithéliales dans un lobe pulmonaire scléreux, MM. Favre et Savy ne purent affirmer la syphilis que par la découverte d'une petite gomme perdue au voisinage de ces lésions.

— Tripier écrivait : « Dans quelques cas où il existait des gommes syphilitiques du foie, nous avons trouvé, au sommet des poumons, un tissu scléreux renfermant plusieurs amas caséeux. Nous étions restés dans l'incertitude sur leur nature, lorsque nous avons pu enfin rencontrer un cas de gommes pulmonaires ne laissant aucun doute sur l'origine syphilitique des lésions observées. »

— *L'association de lésions viscérales manifestement spécifiques à des lésions pulmonaires de nature douteuse est un argument qui doit faire soupçonner la nature syphilitique de la pneumopathie* — Tripier l'indiquait en ces termes : « Lorsqu'on trouve en même temps des lésions d'origine syphilitique sur d'autres organes, il est tout à fait rationnel de rapporter ces lésions pulmonaires à la même origine. » On examinera donc soigneusement l'aorte et le foie dont les altérations spécifiques sont le plus souvent d'un diagnostic facile. La découverte de ces lésions associées est une indication très importante dont la valeur a bien été soulignée dans la thèse d'Abécassis-Précieuse en clinique, elle l'est encore davantage lorsqu'il s'agit d'examens anatomiques où les causes d'erreur sont réduites au minimum.

Nous voyons les difficultés que présente, même dans les cas ordinaires, le diagnostic anatomique de syphilis pulmonaire ; aucune lésion n'est véritablement spécifique et c'est seulement le groupement de certaines alté-

ractions pulmonaires et leur association avec d'autres manifestations viscérales spécifiques qui permettent, avec quelques probabilités, d'affirmer cette étiologie. Mais, parfois, le problème se complique : les groupements histologiques sont incomplets ou encore *les lésions anciennés, scléreuses, ont perdu les caractères qui permettaient de les identifier*. C'est ainsi que, dans certains cas, la distinction entre syphilis et tuberculose n'est plus possible ; or, en pratique, c'est à cette détermination que tendent la plupart des examens histologiques. MM. Huguenin, Foulon et Albot ont montré récemment les difficultés insurmontables qui s'opposent à l'identification de certaines scléroses. « Les lésions très remaniées, écrivent-ils, perdent tout caractère spécifique. » Le poumon semble réagir de façon identique à diverses infections et la chronicité du processus inflammatoire, plus que la nature de l'agent pathogène, conditionne l'aspect des lésions. « C'est là, disent les mêmes auteurs, qu'intervient la notion d'altérations spécifiquement organiques propres au poumon (quel que soit l'agent causal) à côté des altérations spécifiquement étiologiques et ce, au stade de sclérose aussi bien qu'au stade initial. » Cependant, même dans ces lésions très modifiées, on recherchera toujours certains caractères assez particuliers aux scléroses syphilitiques. Le plus important est certainement *l'intensité de certains processus reconstructifs*. Nous avons étudié longuement les reconstructions épithéliales. Plus spéciales à la syphilis paraissent être certaines hyperplasies conjonctives portant sur les fibres musculaires lisses et sur les faisceaux élastiques ; nous les avons signalées dans un chapitre précédent. Connus

depuis longtemps et notés par Déjerine et Sottas, puis par Tripier, ces processus ont été particulièrement étudiés par Letulle et par notre Maître, M. le Professeur Favre, qui écrit : « A côté des lésions que l'on pourrait appeler spécifiques de la syphilis pulmonaire dont M. Tripier et son école ont fait connaître la valeur, quelques particularités nous ont paru intéressantes à signaler. C'est la présence de fibres musculaires lisses, de petits myomes aberrants isolés au sein du tissu de sclérose et dont l'origine aux dépens de la paroi musculaire des vaisseaux peut être soupçonnée sans qu'il nous ait été possible d'en donner la preuve. » Et, dans un article plus récent, M. le Professeur Favre ajoute : « L'inflammation syphilitique est de nature à provoquer avec une particulière fréquence la déviation évolutive de la cellule connective et sa transformation en cellule musculaire lisse. »

— *Les îlots inflammatoires noyés dans la sclérose méritent d'être examinés ; il est certain que la nature lymphoplasmocytaire de ces îlots est fréquemment le fait de la syphilis : mais c'est là un signe accessoire qui, à lui seul, ne permet de formuler aucune conclusion. Cette question des îlots inflammatoires touche de près à celle des formations tuberculoïdes et des cellules géantes dans les lésions syphilitiques. MM. les Professeurs Nicolas et Favre en ont démontré, non seulement l'existence, mais aussi l'abondance, et ceci dans des cas où l'on peut exclure, de façon formelle, une tuberculose associée. Et cependant, certains auteurs considèrent l'absence de cellules géantes comme le témoignage de la syphilis (Morlot et Abel, Shingu), tandis que d'autres font le*

même diagnostic malgré leur abondance (Windholz). Entre ces extrêmes, il importe de tenir un juste milieu : il est certain que la rareté ou l'absence de cellules géantes est plutôt en faveur de la syphilis, mais leur extrême abondance plaide pour la tuberculose. Dans les cas intermédiaires, leur constatation n'a pas une très grande signification et, comme elles se rencontrent dans l'une et l'autre de ces infections, il est prudent de n'en pas tenir compte pour le diagnostic étiologique.

Parmi ces lésions d'interprétation difficile, peuvent être classées les *scléroses nodulaires du poumon*. Elles nous intéressent tout spécialement par leur ressemblance avec les gommes miliaires disséminées de nos syphilis granuliques. Elles sont l'aboutissant de lésions limitées, mais disséminées en grand nombre dans le parenchyme pulmonaire. Peut-être, dans certains cas sont-elles le vestige de lésions tuberculeuses torpides, telles les granulies froides de Brunaud et Sayé. Mais assez souvent leur origine syphilitique est manifeste. MM. Macaigne et Nicaud ont bien précisé l'aspect radiologique de ces scléroses. Ils en donnent la définition suivante : « La sclérose nodulaire du poumon est caractérisée par des images radiologiques et par des lésions qui donnent au parenchyme pulmonaire l'aspect macroscopique d'une tuberculose miliaire généralisée, mais par l'absence, au point de vue histologique, de toute lésion spécifique tuberculeuse. » Le cas qu'ils étudièrent relevait vraisemblablement de la syphilis, bien qu'ils n'osent l'affirmer. Nous avons été frappés, en effet, par la ressemblance des reproductions histologiques qui illustrent leur article, avec certains aspects réalisés par les gommes miliaires

disséminées. D'autre part, les auteurs notent au voisinage des îlots scléreux, des lésions importantes des bronches avec destruction de leur armature musculaire. Enfin, leur malade présentait une réaction de Wassermann positive. Par contre, une observation très complète de Darier et Albot ne laisse aucun doute sur la nature syphilitique de certaines scléroses nodulaires, car les îlots scléreux voisinaient, dans ce cas, avec des lésions vasculaires très étendues et de caractère véritablement spécifique (panartérite). Mais quelquefois la cause de la sclérose nodulaire reste imprécise ; il en fut ainsi dans un cas publié récemment par MM. Huguenin et Albot, où il était impossible de se prononcer sur l'origine syphilitique ou tuberculeuse des lésions. La tuberculose et la syphilis sont donc capables de produire des lésions identiques. Bien plus, *ces deux infections peuvent s'associer et cette éventualité est fréquente*. Nous nous contentons de la signaler ici, en rappelant les nombreux travaux de Sergent et de ses collaborateurs qui expliquent, par cette association, l'allure particulière de la tuberculose fibreuse.

Le diagnostic anatomique de syphilis du poumon est donc assez délicat et ainsi que l'écrivait M. de Jong « ce qui reste encore parfois l'argument le plus probant pour le poumon en faveur de la nature syphilitique des lésions, c'est l'impression d'histologistes compétents qui disent, comme M. Letulle « Il faut choisir entre la tuberculose et la syphilis. La syphilis paraît l'emporter. »

Mais les *examens histo-bactériologiques* et les *inoculations de tissus pathologiques au cobaye* permettent d'é-

liminer presque à coup sûr la tuberculose et lèvent ainsi l'obstacle qui s'oppose habituellement au diagnostic de syphilis pulmonaire.

Ce n'est, il est vrai, qu'un renseignement négatif que peut donner l'examen bactériologique des coupes. Il montre l'absence de bacilles de Koch, mais ne permet pas, du moins chez l'adulte, de découvrir le tréponème au sein des lésions. La recherche du tréponème dans les tissus est simple chez le fœtus hérédosyphilitique, mais, dans tous les autres cas, elle est pratiquement impossible. « On doit être réservé, écrit M. de Jong, pour accepter certains travaux récents où l'on affirme avoir trouvé de façon constante le tréponème de la syphilis sur les coupes. »

Il fait ainsi allusion à certaines affirmations d'Elizalde qui a trouvé, presque de façon constante, des tréponèmes qu'il considère comme des tréponèmes de la syphilis ; mais ses travaux sont très discutables depuis que l'on connaît la fréquence des spirochétoses respiratoires.

La question du tréponème doit un regain d'actualité aux publications récentes de Manouélian. Cet auteur prétend que ce parasite, introuvable sur les coupes sous sa forme ordinaire, s'y rencontre fréquemment sous des formes dégradées. Notre maître, Monsieur le Professeur Favre, a fait les mêmes constatations.

Si le tréponème est pratiquement introuvable, le bacille de Koch peut être mis en évidence dans les tissus ; mais l'absence des bacilles de Koch sur les coupes n'est pas toujours suffisante pour éliminer, avec certitude, la tuberculose, car la recherche des bacilles est assez délicate.

Aussi, aura-t-on recours, le plus souvent possible, à *l'inoculation des tissus suspects au cobaye*. C'est là un procédé d'une extrême sensibilité, puisqu'un liquide de pleurésie, où d'innombrables examens microscopiques ne permettent pas de déceler le bacille de Koch, tuberculise presque toujours cet animal.

Tels sont les renseignements que l'on peut demander au laboratoire lorsque l'on veut essayer de préciser la nature syphilitique d'une lésion pulmonaire et éliminer, avec certitude, la tuberculose.

CHAPITRE IV

Causes probables des cyanoses aiguës.

A. Rappel physiologique.

Si nous comparons entre elles les diverses observations citées au cours de ce travail, nous voyons qu'elles diffèrent très sensiblement les unes des autres, mais, du point de vue clinique, deux symptômes communs leur donnent une physionomie particulière : la *dyspnée* paroxystique et surtout la *cyanose*. Ce sont là deux manifestations qui marchent souvent de pair et qui se retrouvent dans une foule d'affections susceptibles d'entraver le libre jeu de l'appareil respiratoire. Nous avons cependant l'impression que la syphilis, de par les lésions qu'elle engendre tant au niveau du poumon que du médiastin, y prédispose tout spécialement. Ce sont précisément les rapports existant entre ces lésions et ces symptômes que nous nous proposons d'étudier dans ce dernier chapitre.

La *cyanose* se définit d'elle-même. C'est un symptôme évident qui n'échappe pas au clinicien, s'il prend la peine, dans les formes discrètes, de la rechercher où elle apparaît en premier lieu : lèvres, oreilles, extrémités digitales. Mais, du point de vue qui nous occupe, le mécanisme de la cyanose est beaucoup plus intéressant que son étude sémiologique. D'une façon générale, la cyanose relève d'une insuffisance de l'hématose. Mais les causes capables de la provoquer se révèlent innombrables dès qu'on cherche à les préciser. Leur complexité n'est d'ailleurs qu'apparente ; une classification ayant une base anatomique et physiologique permet de les ordonner avec une parfaite netteté.

L'hématose ou oxygénation du sang se fait au niveau de l'*alvéole pulmonaire* : cet alvéole se comporte comme une membrane mince, établissant un contact intime entre le sang des capillaires alvéolaires et l'air intra-alvéolaire. L'alvéole et son réseau de capillaires constituent un tout indissociable, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique. C'est la « *surface respiratoire* » proprement dite, qui occupe la plus grande partie des poumons. Chez l'homme, la capacité respiratoire des poumons dépasse considérablement les besoins de l'organisme : le pneumothorax, par exemple, permet de supprimer fonctionnellement tout un poumon sans provoquer de dyspnée appréciable. Il faudrait donc des lésions alvéolaires d'une étendue considérable pour provoquer des troubles respiratoires graves avec cyanose.

Si le parenchyme pulmonaire constitue l'organe spécialisé en vue de l'hématose, d'autres appareils sont également indispensables à cette fonction : ce sont les vais-

seaux pulmonaires d'une part, les conduits aériens de l'autre.

Le système vasculaire ou petite circulation part du ventricule droit. L'artère pulmonaire s'en détache. Elle se bifurque rapidement, envoyant dans chaque poumon une volumineuse bronche. Le sang est amené de proche en proche aux capillaires alvéolaires. Il revient à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.

Lorsque le sang ne circule plus librement dans ce réseau vasculaire, l'hématose se fait mal et la cyanose apparaît. La cause de cette gêne peut être le cœur : soit que le ventricule droit défaillant ne puisse remplir son rôle d'agent propulseur, soit que l'oreillette gauche encombrée s'oppose au retour du sang hématosé, soit encore que des malformations cardiaques permettent le mélange des deux sangs, artériel et veineux.

Mais fréquemment l'obstacle est situé au niveau des vaisseaux pulmonaires, qu'il s'agisse d'artérites, de simples scléroses ou de compression. C'est très certainement, en réalisant cette compression vasculaire que les lésions médiastinales donnent si fréquemment des cyanoses diffuses.

Les conduits aériens, trachée et bronches, peuvent également présenter des altérations pathologiques (sténoses ou compressions) qui s'opposent au libre jeu des poumons, mais ces lésions ne rentrent pas dans le cadre de notre travail.

Avant de terminer ce rappel anatomique, nous signalerons que bronches et vaisseaux cheminent ensemble dans le parenchyme pulmonaire ; ils forment des axes

broncho-vasculaires. Cette disposition explique la fréquence de leur atteinte simultanée.

En résumé, vaisseaux pulmonaires et bronches peuvent être comparés à deux arbres : leurs troncs sont nettement séparés (artères et veines pulmonaires, trachée et bronches extra-hilaires). Leurs branches sont parallèles (pédicules broncho-vasculaires). Leurs feuillages sont intriqués de façon intime (capillaires et alvéoles).

Cette image permet de comprendre la gravité différente d'une lésion de même étendue suivant sa situation. Sur un arbre, la section d'une grosse branche fait disparaître une large surface de feuillage. Il en est de même au niveau du poumon. Telle lésion de dimension restreinte qui, en plein parenchyme pulmonaire eût passé inaperçue ou n'eût entraîné qu'une diminution négligeable de la surface respiratoire est capable, en détruisant une bronche importante ou un gros vaisseau d'annihiler fonctionnellement une grande étendue du champ pulmonaire.

Si l'on élimine les lésions des voies aériennes supérieures, qui, nous l'avons vu, ont une allure assez particulière, les principales causes de cyanose peuvent être classées sous les trois rubriques suivantes :

1° Causes d'origine pulmonaire, proprement dites, par lésions étendues de la surface respiratoire (sclérose ou lésions pneumoniques) ;

2° Causes d'origine bronchique ou vasculaire dont le résultat est également la suppression fonctionnelle d'une vaste surface pulmonaire, mais par des lésions qui peuvent être plus discrètes et moins apparentes que celles du parenchyme lui-même ;

3° Causes d'origine cardiaque.

En réalité, ces causes agissent la plupart du temps de concert. Dans toutes les cyanoses, le cœur finit par intervenir, lorsque l'encombrement circulatoire est arrivé à le forcer ; mais il y a loin des cas où il souffre tardivement à ceux où il est la cause essentielle du syndrome asphyxique. Or, dans les cas que nous avons rapportés, l'insuffisance cardiaque n'intervenait pas directement. Nos malades n'étaient pas des asystoliques, n'avaient ni congestion hépatique douloureuse, ni œdèmes. Leur dyspnée non calmée par les tonicardiaques, n'était pas non plus aggravée par le decubitus, comme elle l'est habituellement chez les asystoliques.

Mais ces sujets présentaient des lésions pulmonaires chroniques qui diminuaient considérablement leur capacité respiratoire. Celle-ci suffisait juste aux besoins de leur organisme. Une cause minime est venue rompre cet équilibre précaire et produire un état d'asphyxie aiguë. Parmi les causes les plus capables de déclancher ces poussées aiguës de cyanose, nous retiendrons surtout : les congestions pulmonaires et les réactions medias-tinales.

A chacune de ces causes, nous consacrerons un chapitre spécial. Nous ne doutons pas qu'elles ne puissent en certains cas, provoquer à elles seules, de tels accidents, mais nous pensons que la plupart du temps elles trouvent un terrain tout préparé. Et c'est précisément l'étude de ce terrain que nous allons aborder : nous y verrons que la syphilis, en frappant les vaisseaux du pœumon, met ceux-ci dans un état d'infériorité que la discrè-

tion des lésions macroscopiques ne permet pas toujours de soupçonner.

B. Prédisposition des syphilitiques aux cyanoses : Les altérations vasculaires.

Les syphilitiques pulmonaires sont donc particulièrement exposés à des accidents dyspnéiques graves avec cyanose. Mais, lorsque l'on pratique une vérification anatomique, on est fréquemment surpris par la disproportion qui existe entre la discrétion relative de leurs lésions et la gravité extrême des symptômes observés chez eux. Une telle constatation s'explique parfaitement si l'on suppose des lésions localisées au système circulatoire ou aérifère du poumon, lésions qui, en un mot, frappent les pédicules broncho-vasculaires. Or, la syphilis a une affinité toute spéciale pour les bronches, affinité qui n'est pas moindre que celle qu'elle manifeste pour les vaisseaux. « La région aérifère plus que la région respiratoire fixe le tréponème », écrit Tripier. On comprend que, par ce mécanisme, la syphilis puisse donner des insuffisances fonctionnelles du poumon difficiles à soupçonner, par un simple examen macroscopique de ces organes.

La fréquence et l'intensité des troubles dyspnéiques graves des syphilitiques pulmonaires se sont depuis longtemps imposées aux cliniciens.

Dieulafoy les signalait déjà dans l'une de ses remarquables leçons : « Chez eux, disait-il en parlant des syphilitiques pulmonaires, la dyspnée est souvent intense, hors de proportion avec la lésion. »

Plus récemment, Gastou écrivait : « Toute bronchite hémoptoïque à type paroxystique ou dyspnéique et à signes d'auscultations diffus et mal caractérisés doit être considérée comme suspecte et rattachée à la syphilis. » Cette opinion, si exagérée qu'elle puisse paraître, a cependant le mérite de souligner ce caractère particulier de la syphilis pulmonaire.

Mariano Castex, étudiant les bronchopathies dans l'hérédo-syphilis tardive, signale les crises de dyspnée à prédominance nocturne.

Mais ce ne sont là que de simples remarques cliniques qui nous laissent ignorer les raisons pour lesquelles la syphilis pulmonaire donne si fréquemment ces troubles respiratoires intenses. Ces raisons, nous les trouverons en étudiant une forme spéciale de cyanose qui porte tantôt l'étiquette de « maladie bleue tardive », tantôt celle de « maladie d'Ayerza ». Cette cyanose chronique et progressive survient habituellement chez des pulmonaires chroniques presque toujours syphilitiques : elle évolue plus ou moins vite, suivant la résistance du cœur ; mais la défaillance cardiaque est toujours nettement secondaire à la cyanose.

M. Bard étudia très minutieusement deux cas de « maladie bleue tardive » ; mais il chercha surtout à préciser le mécanisme de la cyanose sans se préoccuper beaucoup de l'étiologie de ce syndrome. Le premier cas qu'il publia avec Curtillet, en 1894, était celui d'un sujet atteint

d'une affection pulmonaire chronique indéterminée, qui succomba avec une cyanose impressionnante. L'autopsie révéla une malformation cardiaque : le trou de Botal était incomplètement fermé par un voile plus grand que lui mais qui restait mobile et pouvait flotter dans l'oreillette gauche. Normalement, la pression du sang plus forte dans cette cavité empêchait le flottement de la membrane et assurait l'étanchéité de la cloison inter-auriculaire. Mais sous l'influence d'une affection pulmonaire, il s'était produit une hypertension dans la petite circulation et dans l'oreillette droite et cette hypertension avait, en refoulant la valvule libre vers l'oreillette gauche, permis le mélange des deux sangs artériel et veineux. Tel était, dans ce cas, le mécanisme par lequel M. Bard expliquait la cyanose.

En 1899, M. Bard eut l'occasion d'observer un second cas, à peu près semblable, chez un sujet atteint de dilatations bronchiques ; mais ne constatant chez lui aucune malformation cardiaque, il attribua la cyanose au passage direct du sang des artères dans les veines pulmonaires à travers les larges dilatations vasculaires entourant les dilatations bronchiques. C'était encore là une explication tout à fait comparable à la précédente et qui faisait intervenir obligatoirement le mélange du sang non hématosé au sang oxygéné. Seul, le point où se faisait ce mélange était différent : cardiaque dans le premier, périphérique dans le second. C'est ainsi que fut individualisé le type périphérique de la maladie bleue tardive.

Thomas et Maillard rapportèrent l'un et l'autre des

observations identiques en se ralliant aux mêmes conclusions. Mais celles-ci paraissent actuellement fort discutables : on sait que la communication entre les deux circulations n'est ni suffisante ni nécessaire pour réaliser un syndrome de maladie bleue. On peut voir des malformations cardiaques avec larges déhiscences de la cloison inter-auriculaire sans qu'il y ait de cyanose (Collet et Bériel). D'autre part, il n'est pas certain que les dilatactions vasculaires péri-bronchiques permettent le mélange des deux sangs. Mauguères fait remarquer que la dilatation et l'hypertrophie des cavités droites du cœur plaident contre cette hypothèse ; car ces modifications cardiaques sont le témoignage d'un obstacle à la circulation : elles deviennent paradoxales si le sang passe au niveau du poumon à travers un réseau vasculaire angiomateux et sans capillaires.

Cette question des cyanoses tardives fut reprise quelques années plus tard sous l'impulsion des auteurs argentins. Ayerza décrivit le syndrome des « cardiaques noirs » qui porte actuellement son nom. Voici la définition qu'il en donne : « Les cardiaques noirs sont d'anciens pulmonaires ou bronchitiques chroniques dont l'affection date de 15 à 20 ans et qui, arrivant aux alentours de la cinquantaine, voient leur état s'aggraver et être accompagné par une cyanose foncée et progressive qui semble pourtant n'avoir aucune relation avec l'asystolie droite, dont les signes sont, à ce moment, absents ». Les cardiaques noirs sont presque toujours des syphilitiques. En réalité, malgré l'absence de signes d'asystolie apparents, il se produit dans le cœur droit un processus d'encombrement de la circulation veineuse qui se décèle

fort bien par trois signes constamment présents (Bullrich) :

— Dilatation des cavités droites.

— Prépondérance électro-cardiographique du complexe ventriculaire droit et élévation exagérée de l'onde P.

— Hypertension veineuse.

Malgré cela, il n'y a pas, à proprement parler, de véritable défaillance cardiaque et les tonicardiaques, nous l'avons déjà noté, n'ont aucune action sur cette cyanose.

Les auteurs argentins (Ayerza, Escudero, Arrilaga) expliquent ce syndrome de cyanose par des altérations des vaisseaux pulmonaires (artérite syphilitique ou simples lésions scléreuses consécutives à une affection pulmonaire et parfois associées à une cardiopathie mitrale).

Pour Arrilaga, l'artérite est primitive ; il considère la lésion pulmonaire comme un phénomène contingent et facultatif. Sa conception, exposée dans les Archives des Maladies du cœur de 1913, et dans une publication du 7 mars 1924, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ne paraît exacte que dans des cas exceptionnels (Rogers et Warthins et deux cas publiés par Arrilaga et Elizalde).

Plus souvent, semble-t-il, l'artérite pulmonaire est manifestement secondaire à la broncho-pneumopathie syphilitique, ainsi que l'a montré Escudero.

La pathologie des artères pulmonaires a suscité, au cours de ces dernières années, une série de travaux que nous tenons simplement à mentionner ici : ceux de MM. Ribierre et Giroux, Laubry, Huguenin et Thomas, Trémolières, Tardieu et Nativelle, Caussade et Tardieu,

Letulle. La thèse de Marcel Thomas est une mise au point de la question ; on y trouve un chapitre consacré aux lésions de l'artère pulmonaire au cours de la syphilis.

Les lésions des vaisseaux pulmonaires sont très suffisantes pour expliquer le syndrome des cardiaques noirs. Bien que relativement rares, elles se rencontrent parfois avec une telle netteté que l'on a pu faire un parallèle entre les syphilis pulmonaires à systématisation bronchique (Sergent et Benda) et les syphilis artérielles du poumon (Caussade et Tardieu). Cependant, elles ne sont pas la cause nécessaire de la maladie d'Ayerza.

Bullrich affirme que « la destruction du poumon et la fibrose consécutive aux longs processus broncho-pulmonaires détruisent le système artériel périphérique et peuvent être, sans qu'il existe forcément de l'artérite pulmonaire, la cause du syndrome d'Ayerza, l'anoxémie et l'hypertension dans la petite circulation pouvant créer le syndrome de plein pied. »

M. Roubier, qui eut récemment l'occasion de voir quelques « cardiaques noirs », ne constata chez eux aucune altération des gros vaisseaux pulmonaires.

C'est également ce qu'a montré Monsieur le Professeur Paviot, dans la thèse de Mauguères, sur la « maladie bleue tardive d'origine syphilitique ». Ce travail est basé sur neuf observations de syphilitiques atteints de dilatactions bronchiques et qui moururent comme « les cardiaques noirs » des Argentins.

« La description donnée par Arrilaga, écrit Mauguères, ne diffère de la nôtre que par l'absence des signes physiques de la dilatation bronchique dont il énumère cependant les signes fonctionnels. Bien plus, dans cette

description de synthèse. Arrilaga rassemble des symptômes sélectionnés parmi des observations qu'il ne publie pas, en laissant de côté ceux qui lui paraissent dénués d'importance ».

Les observations citées par Mauguères sont donc superposables à celles des Américains, et cependant, dans aucun de ces neuf cas, il n'y avait de lésions de l'artère pulmonaire : il fait remarquer qu'Arrilaga n'en avait d'ailleurs constaté que 3 fois sur 11 cas de cyanose intense, « cette proportion ajoute-t-il, permettant de les considérer comme un épiphénomène ». Mauguères estime que les lésions scléreuses suffisent par leur étendue à diminuer considérablement le champ de l'hématose ; d'autre part, de nombreux capillaires cheminant dans ces travées scléreuses dérivent une quantité de sang assez importante en pure perte pour l'hématose. C'est là, très certainement, une cause de cyanose chez les syphilitiques, mais qui explique mal la disproportion souvent frappante entre les lésions anatomiques et les symptômes cliniques. De cette disproportion, la véritable raison nous paraît résider dans les altérations vasculaires diffuses des poumons syphilitiques ; altérations vasculaires ne frappant pas les gros vaisseaux et ne réalisant pas une véritable syphilis pulmonaire à systématisation artérielle, mais produisant, dans le parenchyme, d'innombrables oblitérations vasculaires, éparses et disséminées.

Les lésions des vaisseaux au cours de la syphilis pulmonaire ont été maintes fois signalées. MM. Hanot et Gilbert ont consacré un mémoire à l'étude des vaisseaux dans les bronches dilatées. Tripier et Bériel les considèrent comme constantes. M. Letulle reconnaît que la sy-

philis préfère de beaucoup les bronches aux vaisseaux sanguins ; il signale néanmoins de telles lésions au voisinage des bronchectasies. M. de Jong, dans son important article sur la syphilis broncho-pulmonaire, et M. Jean Hutinel, dans sa thèse, font les mêmes constatations. Dès 1899, M. Bard avait écrit : « Au pourtour des bronches dilatées, les vaisseaux sont extrêmement apparents. Chaque bronche est accompagnée d'une artère et d'une veine, à parois rigides, restant béantes de telle sorte que les surfaces des coupes sont criblées d'orifices, de bronches dilatées et de vaisseaux volumineux. » Bien loin de faciliter le cours du sang, ces dilatations vasculaires paraissent liées aux nombreuses oblitérations artérielles qui arrêtent le courant sanguin et augmentent sa pression en amont.

Les altérations vasculaires, quoiqu'importantes, ne s'imposent pas toujours à l'histologiste avec une netteté parfaite. La même coupe ne présente parfois qu'un petit nombre d'artères ou de veines, à lumière réduite, qui contraste avec l'abondance des vaisseaux béants et pleins de sang. Mauguères écrit à ce sujet : « Si l'on se représente dans l'espace un réseau vasculaire, barré çà et là par des oblitérations suffisamment nombreuses pour gêner la circulation, on comprend qu'il faudrait un hasard pour que le rasoir tranche à la fois sur le même plan un grand nombre de vaisseaux à l'endroit même où leur lumière disparaît. Aussi, la présence sur une seule coupe de quelques-unes de ces altérations seulement est un indice que leur nombre est suffisant pour apporter un certain obstacle au mouvement du sang. »

En résumé, si les cyanoses tardives de la syphilis pul-

monaire sont, dans certains cas, la conséquence de lésions parenchymateuses étendues qui diminuent progressivement la surface respiratoire ou si, quelquefois, elles relèvent de lésions des gros vaisseaux pulmonaires, elles semblent produites habituellement par les nombreuses oblitérations vasculaires disséminées dans les poumons.

Avant de donner des troubles asphyxiques graves, ces lésions sont latentes, mais la capacité respiratoire est fortement diminuée, et la moindre lésion inflammatoire aiguë, qui, chez un sujet normal, n'eût entraîné que des troubles fonctionnels discrets, produit, en frappant un poumon ainsi diminué, une dyspnée impressionnante avec cyanose. Nous savons donc, maintenant, pourquoi les syphilitiques pulmonaires sont prédisposés à la cyanose ; il nous reste à étudier les processus pulmonaires aigus susceptibles de déclencher l'asphyxie.

C. Les lésions congestives banales de la syphilis pulmonaire.

La notion de syphilis pulmonaire aiguë est encore très discutée et l'on attribue volontiers aux infections surajoutées ce qui, souvent, est directement produit par le tréponème. « On ne connaît pas assez ces poussées évolutives prises pour des inflammations banales », écrit M. le P^r Favre, dans son étude sur la syphilis pulmonaire granulique.

MM. Gaté et Gardère font la même remarque : « La tuberculose fibreuse, disent-ils, s'établit après une série

de poussées congestives ou poussées évolutives. La syphilis, par contre, n'a pas de processus évolutifs connus. Pourquoi cette infection qui échafaude dans le poumon des néoformations qui ne diffèrent de celles de la tuberculose que par certains détails, ne lui ressemblerait-elle que par la phase ultime de ses édifications et pourquoi aboutirait-elle à cette dernière par des voies totalement différentes ? Les processus congestifs de la syphilis doivent donc être recherchés car, à priori, on est en droit de supposer qu'ils existent. »

Cette question se pose avec une acuité toute particulière à propos des deux observations de syphilis granuleuse que nous avons rapportées au cours de ce travail. Dans ces deux cas, en effet, on trouvait, au voisinage des lésions anciennes et scléreuses, des congestions pulmonaires particulièrement intenses et étendues, que MM. Favre et Contamin soulignent en ces termes : « Une énorme poussée congestive, qui paraît récente, s'étend à tout le système alvéolaire dans les zones où le parenchyme est resté relativement intact entre les îlots sclérogommeux. L'étendue des lésions lentement constituées avait créé une insuffisance respiratoire chronique ; la poussée congestive récente diminuant encore le champ de l'hématose, rend compte de l'insuffisance respiratoire ultime et de l'impressionnante cyanose terminale d'une si frappante ressemblance avec la cyanose des granuleuses ».

MM. Gaté, Dechaume et Gardère signalent également, dans l'observation qu'ils rapportent, cet état congestif intense des poumons.

Une congestion pulmonaire aussi diffuse évoque d'em-

blée un trouble mécanique de la circulation et rappelle la stase que l'on observe chez les asystoliques ; mais nous avons déjà fait observer à maintes reprises, que ces malades ne présentaient pas d'insuffisance cardiaque

Si le cœur n'est pas la cause de ces congestions, il ne peut s'agir que d'un processus inflammatoire. Et là, deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou celle d'une lésion due à un microbe pathogène commun, tel le pneumocoque, ou celle d'une altération pulmonaire spécifique relevant directement de la syphilis.

Nous avons volontairement négligé l'étude de ces lésions aiguës dans le chapitre consacré au diagnostic anatomique. C'est qu'en effet leur constatation ne pouvait éclairer ce diagnostic et que l'examen histologique ne permettait nullement d'attribuer ces lésions à telle cause plutôt qu'à telle autre.

La syphilis paraît capable de donner des épisodes pulmonaires aigus, d'allure banale, et elle peut se traduire par des lésions inflammatoires aiguës dépourvues de tout caractère spécifique. Mais ce sont là des affirmations qu'il est impossible de prouver de façon absolument certaine ; seule, la découverte du tréponème permettrait de le faire. Malgré ces incertitudes, on peut cependant rassembler en faveur de cette hypothèse, un faisceau de preuves qui équivaut presque à une certitude.

Du point de vue clinique, il est fréquent de constater des manifestations pulmonaires aiguës que l'on peut presque sûrement attribuer à la syphilis.

Les plus évidentes sont celles de la période secondaire ; on observe fréquemment, à ce stade, des poussées aiguës de trachéo-bronchite, en même temps qu'évoluent sur la

peau ou les muqueuses, les manifestations les plus caractéristiques de la syphilis. Sous l'influence du traitement, tout rétrocede simultanément. Il paraît alors difficile d'invoquer pour les troubles respiratoires une étiologie différente de celle des éruptions cutanées. La trachéo-bronchite secondaire est ordinairement précoce et accompagne les autres manifestations secondaires ; quelquefois cependant, elle apparaît un certain temps après l'éruption : c'est la forme post-roséolique de Barthélemy. Son diagnostic est plus difficile en l'absence de lésions spécifiques en évolution. Mais cependant la notion d'une syphilis récente, l'influence rapide du traitement spécifique sont des arguments qui laissent peu de doutes sur la nature de cet épisode pulmonaire. Dans les formes sérieuses avec poussée congestive des sommets, l'idée d'une bacillose au début peut s'imposer à l'esprit : c'est d'ailleurs une éventualité possible, car la syphilis à ce stade prépare le terrain à la tuberculose. Les examens de crachats, les essais thérapeutiques prudents trancheront habituellement la question.

La syphilis pulmonaire peut prendre le masque d'une bacillose aiguë ou d'une broncho-pneumonie banale. Dieulafoy rapporte dans ses cliniques plusieurs observations si caractéristiques qu'il paraît difficile de les mettre en doute.

D'autres fois, elle donne des cortico-pleurites, que MM. Gaté et Gardère ont décrites très minutieusement. Ces cortico-pleurites traînantes et presque apyrétiques sont caractérisées par un point de côté tenace et par de légers troubles de l'état général, avec des signes d'auscultation relativement discrets.

Il est impossible de faire la preuve de la bacillose. Des examens bactériologiques répétés des crachats restent négatifs. Par contre, les sujets sont des syphilitiques certains; avec, parfois, des accidents spécifiques en évolution. Le traitement les améliore très rapidement et, par son action heureuse, vient plaider en faveur de la syphilis.

Nous en arrivons maintenant aux poussées aiguës qui précèdent la dilatation bronchique, où qui viennent ensuite entrecouper son évolution. On sait en effet, qu'avant d'arriver à la période d'état où elle se traduit par un syndrome si particulier, la dilatation des bronches se révèle par une série d'affections pulmonaires aiguës, passagères, d'allure banale. Considérées souvent comme la cause mécanique des altérations bronchiques, ces poussées aiguës en constituent plus vraisemblablement les premières manifestations. MM. Bezançon et de Jong les ont spécialement étudiées et ont bien montré leur caractère polymorphe ; il s'agit tantôt de bronchites aiguës avec expectoration purulente, tantôt de congestions pulmonaires aiguës véritables. Quelquefois, ce sont des broncho-pneumonies avec température élevée et persistante et symptômes fonctionnels graves : dyspnée et cyanose ; plus rarement des pneumonies franches ou des cortico-pleurites.

Considérer ces épisodes aigus comme dus à des microbes pathogènes communs et leur attribuer le pouvoir de dilater les bronches par les secousses de toux qu'ils entraînent, est un raisonnement qui ne satisfait pas l'esprit. On comprend mal comment se fait la transition entre une lésion banale d'une extrême fréquence et la lésion

aussi particulière et beaucoup plus rare qu'est la dilatation bronchique. Pourquoi de vieux tousseurs, après des bronchites et des congestions pulmonaires innombrables n'ont-ils pas de telles lésions des bronches, alors que des enfants ou des jeunes gens présentent parfois le syndrome bronchectasique de la façon la plus nette après une seule broncho-pneumonie? Que des infections secondaires soient susceptibles de se greffer sur des bronches dilatées, rigides, transformées en cavités dont le drainage est défectueux, ceci ne paraît pas douteux, mais que des infections banales puissent entraîner un pareil bouleversement des voies aériennes c'est tout au moins fort improbable. Or, parmi les affections capables de produire de telles lésions, la syphilis mérite très certainement une place de choix.

Nous ne méconnaissons pas, cependant, la possibilité d'une dilatation temporaire de l'arbre bronchique à la suite de quelques maladies de l'enfance (rougeole, coqueluche, corps étrangers bronchiques) ; mais il s'agit ordinairement de modifications transitoires. Les cas durables relèvent de la syphilis. « La dilatation ne persiste, écrit Jean Hutinel, qu'à la faveur d'une réaction scléreuse de voisinage dans laquelle la syphilis est souvent en cause ». Il est évidemment ingénieux d'imaginer cette intervention opportune de la syphilis venant simplement maintenir ce qu'une autre infection aurait provoqué. L'association des causes pathogènes n'est pas rare ; mais pourquoi l'invoquer dans tous les cas et ne pas admettre que, quelquefois et même assez fréquemment, la syphilis a été seule en cause et qu'après une poussée évolutive d'al-

lure banale, elle a laissé comme signature les bronchectasies ?

Chez l'adulte, les conditions sont un peu différentes. Les bronches, épaisses et résistantes, ne se laissent pas forcer comme chez l'enfant par les secousses de toux répétées. Les bronches ne se dilateront que si leur armature a été détruite. MM. Thiroloix et Debré ont prouvé expérimentalement la nécessité de cette atteinte pariétale. Or, parmi toutes les infections, la syphilis est celle qui frappe avec élection les bronches et qui leur fait subir les mutilations les plus profondes. Nous n'affirmons pas par là que la dilatation bronchique soit toujours d'origine syphilitique ; les gaz de combat et la tuberculose fibreuse revendiquent une certaine proportion des cas de bronchectasies, mais, comme le prétend Sergent, il n'est pas impossible que la tuberculose fibreuse évolue d'une façon presque constante sur un terrain syphilitique.

Il est donc infiniment probable que certains épisodes pulmonaires aigus au cours de la dilatation bronchique sont le fait même du tréponème. L'absence de preuves bactériologiques laisse, il est vrai, subsister tous les doutes. Mais l'existence d'agents pathogènes banaux dans l'expectoration, ne permet pas de controuver cette hypothèse. Rien n'exclut, dans la syphilis, la possibilité d'associations microbiennes analogues à celles que l'on rencontre dans la tuberculose et que MM. Courmont et Boissel ont particulièrement étudiées à Lyon. Ces associations microbiennes expliqueraient, comme dans la tuberculose, l'influence favorable qu'a sur la pneumopathie un traitement dirigé contre ces germes communs,

la vaccinothérapie, par exemple. Il faut donc se garder de considérer, à priori, comme banales, des manifestations pulmonaires qui ont pour aboutissant des lésions aussi singulières que la dilatation bronchique. Celle-ci, à sa dernière période, est certes beaucoup plus banale que dans ses débuts, car à ce stade, les infections secondaires interviennent très certainement pour une grande part, alors que leur rôle paraît réduit au cours des manifestations initiales.

Si la syphilis pulmonaire est capable de se traduire cliniquement par des manifestations aiguës, sans caractères particuliers, elle possède vraisemblablement la même propriété sur le terrain anatomique ; et certaines lésions inflammatoires aiguës, sans spécificité, semblent lui appartenir. Pourquoi d'ailleurs, différerait-elle de la tuberculose dont on connaît fort bien, depuis Tripier, les lésions pneumoniques, sans follicules ni cellules géantes ? Nous avons rassemblé quelques observations qui sont particulièrement instructives à ce sujet.

L'une des plus remarquables est celle d'une dilatation bronchique que publia M. Roque, en 1923. Il y avait, dans ce cas, sur le même poumon, une véritable synthèse de toutes les lésions pulmonaires de la syphilis : les flots de pneumonie interstitielle voisinaient avec les bronchectasies les plus typiques. A côté de plages de pneumonie hyperplasique et de néoformations alvéolaires à cellules cubiques, M. Roque signalait la présence de pneumonie desquamative banale.

MM. Sergent et Durand, dans une communication du 1^{er} mai 1923, à l'Académie de Médecine, étudient deux cas de syphilis pulmonaire. Ils constatent, eux aussi,

des lésions analogues et discutent leur véritable nature. « Sans doute, disent-ils, de telles altérations, dont on ne peut prouver la nature syphilitique en l'absence de tréponèmes, pourraient être le fait d'une infection secondaire commune et, sans doute, en est-il ainsi pour une partie d'entre elles, notamment celles qui évoluent vers la suppuration. Mais on peut penser, que certaines peuvent être le résultat de l'infection spécifique, celles au moins qui sont nées au voisinage des bandes de sclérose, comme si l'infection avait gagné de proche en proche vers les alvéoles ».

Nous rappellerons également le cas rapporté par MM. Dumont, Cailliau et Carianopol, à la Société Anatomique (7 avril 1911) : c'est celui d'un malade atteint d'une affection pulmonaire avec hémoptysies et qui succomba à une poussée aigüe rappelant la pneumonie, mais d'allure batarde, et au cours de laquelle, on ne put déceler le moindre pneumocoque dans l'expectoration. L'autopsie montra des lésions scléro-gommeuses du foie et du poumon et, en plus, au niveau de cet organe, un foyer pneumonique récent dont l'origine syphilitique paraît très probable aux auteurs de cette publication.

De ces cas, nous rapprocherons une observation de MM. Courcoux et Lelong : un homme de 50 ans succomba en quelques jours à des accidents pulmonaires aigus avec grande dyspnée et syndrome pseudo-cavitaire du sommet gauche sans bacilles de Koch dans les crachats. L'autopsie montra au niveau des poumons « des lésions complexes extrêmement disparates : gomme multiples à divers stades évolutifs, dilatations bronchiques, sclérose diffuse avec aspect ficelé et, par endroits, portion dense

ayant l'apparence d'une hépatisation ligneuse. Toutes ces lésions étaient certainement d'âge très différent et les lésions terminales, à évolution rapide, avaient abouti à des manifestations aiguës ». On retrouve ici la juxtaposition de lésions spécifiques et d'altérations inflammatoires communes.

Nous avons groupé l'étude clinique et anatomique des manifestations aiguës de la syphilis pulmonaire. Nous ne tirons aucune conclusion concernant les rapports réciproques entre ces lésions et ces syndrômes.

Du point de vue histologique, nous ne pouvons que faire des hypothèses sur la possibilité qu'ont les inflammations banales de se transformer en lésions spécifiques et sur la manière dont se fait cette transition ; nous voyons ces deux types de lésions sur le même champ microscopique, mais nous connaissons mal le passage des unes aux autres. D'ailleurs il est vraisemblable que, comme dans la tuberculose, la plus grande partie de ces lésions congestives soit spontanément résolutive.

Plus obscur est encore le mécanisme qui régit l'apparition brutale de poussées aiguës au voisinage de lésions anciennes et parfaitement silencieuses. Ces dernières ne sont-elles que le vestige inactif d'une ancienne agression du tréponème ou, malgré leur latence, se comportent-elles comme des réservoirs de virus ? Cette question est presque insoluble. Cependant MM. Gaté, Dechaume et Gardère se rangent à cette seconde opinion. « Les gommès miliaires, disent-ils, peuvent être un réservoir de tréponèmes virulents et, par conséquent, le point de départ de poussées inflammatoires dans les tissus voisins. » Ils soulignent l'analogie qui existe entre

les syphilis pulmonaires granuliques et les granulies froides tuberculeuses (Burnand et Sayé, Rist, Rolland et Hautefeuille) où les granulations restent latentes jusqu'à ce qu'apparaissent, à leur voisinage, des lésions congestives qui entraînent des manifestations respiratoires graves.

D. Réactions hilaires et médiastinales au cours des syphilis pulmonaires.

Nous avons déjà signalé, parmi les causes possibles de cyanoses aiguës au cours de la syphilis pulmonaire, les réactions médiastinales. C'est leur étude que nous allons aborder maintenant.

Le médiastin constitue un carrefour anatomique où se trouvent rassemblés, dans un espace limité, de nombreux organes d'une importance considérable : le cœur et son sac péricardique, les gros vaisseaux qui s'en échappent ou qui s'y jettent, les voies aériennes principales : trachée et grosses bronches, l'œsophage, des nerfs : pneumogastrique, récurrent gauche et phrénique, etc...

Ces différents organes sont noyés dans du tissu cellulaire riche en formations lymphatiques ; celles-ci constituent plusieurs groupes ganglionnaires bien individualisés au point de vue anatomique. Entourant la bifurcation trachéale et les grosses bronches jusqu'au niveau des hiles pulmonaires, la plupart de ces ganglions drai-

nent les voies lymphatiques des poumons et des voies respiratoires principales.

Sous de nombreuses influences, le médiastin peut devenir le siège de lésions inflammatoires. Quelquefois, l'agent pathogène semble frapper d'emblée le tissu cellulaire médiastinal : ce sont les médiastinites proprement dites. Mais plus souvent, l'inflammation a son point de départ dans l'un des organes du carrefour : œsophage, aorte, plèvres et, surtout, ganglions lymphatiques. Ceux-ci, réagissant habituellement à l'occasion des pneumopathies, ce sont, en définitive, les lésions pulmonaires qui sont la cause habituelle des réactions médiastinales.

Les notions anatomiques qui viennent d'être exposées permettent, semble-t-il, d'attribuer, à priori, une symptomatologie très riche et très caractéristique aux lésions médiastinales : symptomatologie dans laquelle chaque organe traduirait sa souffrance par des signes bien particuliers. En réalité, si dans quelques cas de médiastinite étendue et intense ou de tumeur volumineuse, le tableau clinique est très complexe et révélateur, le plus souvent il faut se contenter de moins. On ne constate, en effet, que quelques symptômes variables suivant le siège et l'importance de la lésion. C'est ainsi que l'on a pu individualiser de nombreuses formes cliniques qui, en pratique, empiètent les unes sur les autres et se combinent de multiples façons. Les principales sont les formes veineuses où dominent les signes de compression de la veine cave supérieure et les formes respiratoires par atteinte de la trachée ou des grosses bronches. Les formes frustes, bien étudiées par Lian et Baron, ont des signes

beaucoup plus discrets qui doivent être recherchés avec soin.

Il semble que l'on doive, parmi ces formes frustes ou localisées, réserver une place spéciale à ce que nous pourrions appeler « les réactions hilaires ». Il est logique en effet de supposer, au cours d'une pneumopathie, une inflammation médiastinale restant localisée au niveau des ganglions et du tissu cellulaire des hiles pulmonaires. Cliniquement, une telle lésion est silencieuse et ne se manifeste que par une augmentation de la cyanose et de la dyspnée, qui deviennent disproportionnées à la lésion pulmonaire. On recherche vainement la cause de troubles respiratoires aussi intenses : rien n'attire l'attention sur le médiastin ; la dyspnée n'a pas les caractères que lui donnerait une compression bronchique. La cyanose est bien différente de celle que l'on voit dans les compressions veineuses. Elle est diffusée, sans œdèmes, comme dans l'asphyxie. Aux poumons, on ne constate souvent que fort peu de chose. On songe inévitablement à une granulie. Mais la radiographie thoracique fait rejeter ce diagnostic. On ne voit sur les clichés que des lésions pulmonaires banales : travées scléreuses en pinceau irradiant du hile, ou ombres plus diffuses témoignant d'un processus congestif en activité. Mais, si l'on examine les hiles, on y trouve des ombres très anormales qui empiètent plus ou moins sur les champs pulmonaires. Leurs contours flous et irréguliers sont la preuve qu'il existe des lésions congestives alvéolaires associées. Ces images s'estompent et disparaissent en même temps que s'atténuent la cyanose et les troubles respiratoires graves ; cependant que, parfois, la lésion

pulmonaire poursuit son évolution. La relation entre ces réactions hilaires et les phénomènes asphyxiques est donc évidente.

S'agit-il de compression des grosses bronches ? C'est peu probable, étant donné l'absence de cornage et des signes d'auscultation caractéristiques. Cette hypothèse éliminée, il ne reste que celle d'une compression des vaisseaux pulmonaires. Il semble que ceux-ci, infiniment moins résistants que les bronches, se laissent facilement comprimer : leur compression explique fort bien la dyspnée et la cyanose.

Dans son étude sur les syndromes médiastinaux, Sergent signale la possibilité de ces compressions vasculaires. « Il est vraisemblable, écrit-il, que cette éventualité est plus fréquente que nous ne le croyons : il suffit de connaître les rapports anatomiques de ces vaisseaux dans le médiastin pour n'en pas douter », et plus loin : « La compression des vaisseaux pulmonaires est à peu près inévitable au cours de l'évolution des affections médiastinales localisées dans la région intertrachéobronchique et dans les régions hilaires ».

Marcel Thomas montre qu'à côté des artérites pulmonaires, il existe de simples compressions de ces vaisseaux se traduisant sensiblement par le même syndrome. « C'est ainsi, écrit-il, qu'au cours des infections pulmonaires chroniques, des adénopathies peuvent troubler la circulation pulmonaire au niveau du hile »

Mais ce sont là des lésions particulièrement difficiles à mettre en évidence. Il est impossible, au cours d'une autopsie, d'examiner en place le hile pulmonaire. D'ailleurs, cette exploration fût-elle possible, sa valeur ne se-

rait pas absolue ; il est certain en effet que des lésions congestives perdent, sur le cadavre, une partie de leurs caractères. La vérification anatomique n'est donc qu'un moyen d'exploration grossier qui ne permet pas de conclusions rigoureuses sur l'existence et la morphologie de ces réactions hilaires.

L'examen clinique nous l'avons vu, est impuissant à déceler ces lésions. La radiologie ne montre que des ombres d'interprétation difficile et ne permet pas d'affirmer avec certitude les relations existant entre ces images et la cyanose. On pourra cependant dans certains cas, constater une exagération notable de l'arc moyen du cœur qui traduit l'encombrement de la circulation pulmonaire. Nous n'avons donc aucune certitude sur cette question, mais les arguments que nous avons apportés, nous mettent en droit de soupçonner l'existence d'adénomédiastinites localisées aux hiles pulmonaires et leur intervention possible dans la genèse de certaines cyanoses aiguës.

La syphilis s'accompagne fréquemment d'inflammations médiastinales. A fortiori, peut-elle provoquer les lésions localisées sur lesquelles nous insistons ? C'est elle qui, le plus souvent, est à l'origine de ces médiastinites en apparence primitives qui se comportent comme un véritable syphilome scléro-gommeux du médiastin. Ces médiastinites syphilitiques ne sont pas connues depuis très longtemps. Une des premières observations est celle de Barth et Comby, elle date de 1906. Depuis cette époque, c'est à Dieulafoy, à Thiroloix et Migonac et à Sergent que l'on doit les principaux travaux sur

cette question. Nous ne faisons que les citer, car leur étude nous éloignerait sensiblement de notre sujet.

Beaucoup plus fréquentes que celles-ci, sont les médiastinites syphilitiques manifestement secondaires soit à une aortite, soit à une inflammation spécifique de l'appareil respiratoire (trachée, bronches, poumons, plèvres). Ce sont ordinairement les ganglions trachéo-bronchiques qui servent d'intermédiaires entre les voies respiratoires et le médiastin (adéno-médiastinites), mais, quelquefois, le processus inflammatoire parti du poumon envahit par contiguité les plèvres et le médiastin : telle est la marche des lésions dans certaines symphyses pleuro-médiastinales chroniques de l'enfance où le rôle de la syphilis a été démontré par Hutinel dans la thèse de son élève Nadal. De telles lésions sont, certes, beaucoup plus rares chez l'adulte que chez l'enfant, mais elles peuvent se voir. Le cas de pleuro-péricardo-médiastinite syphilitique mortelle publié par M. Lœper et Grosdidier en est un remarquable exemple. Il s'agissait d'un militaire qui mourut avec les signes cliniques d'une péricardo-pleurite avec épanchement, compliquée de compression médiastinale, et chez lequel l'autopsie montra les plèvres, le diaphragme, le médiastin et le cœur recouverts d'une couenne lardacée de 1 cm. d'épaisseur. L'examen histologique prouva la nature syphilitique de cette couenne qui s'insinuait dans les interstices du myocarde.

Les médiastinites, au cours des aortites ou des lésions des voies aériennes supérieures, ne nous retiendront pas et nous envisagerons surtout celles qui dépendent des broncho-pneumopathies.

Quoique Mauriac ait signalé autrefois la possibilité d'une adéno-médiastinite à la période secondaire de la syphilis, les lésions médiastinales sont ordinairement plus tardives et sont des manifestations tertiaires.

La participation des ganglions trachéo-bronchiques aux inflammations spécifiques des poumons a fait l'objet de nombreuses controverses.

Quelques auteurs, faisant remarquer l'absence d'adénopathies au voisinage des lésions tertiaires, considèrent comme un argument en faveur de la syphilis, l'intégrité des ganglions trachéo-bronchiques dans une pneumopathie d'origine indéterminée.

Et cependant, il suffit de relire les travaux récents pour y trouver une opinion diamétralement opposée.

Au XV^e Congrès de Médecine (Strasbourg, 1921), Gaston étudie la valeur de l'adénocellulite médiastinale dans le diagnostic de la syphilis pulmonaire. Il insiste sur une forme particulière d'adénocellulite rétrocardiaque avec effacement de l'espace clair à la radioscopie, forme qu'il considère comme très spéciale à la syphilis. Il fait d'ailleurs une opposition un peu arbitraire entre ces lésions rétrocardiaques et les adénopathies hilaires qu'il attribue à la tuberculose.

Dans un parallèle entre la bronchite chronique syphilitique et la syphilis artérielle du poumon, MM. Causade et Tardieu écrivent : « Le médiastin dans la bronchite chronique syphilitique est assez altéré. Il y a une adénomédiastinite intense indiquée par la radiologie, se traduisant par un empâtement souvent prononcé et par des ganglions très apparents souvent calcifiés qu'on retrouve assez haut. »

MM. Gaté et Gardère font la même constatation dans leur travail sur la cortico-pleurite syphilitique: « L'adénopathie trachéo-bronchique n'est pas l'apanage de la tuberculose. Les infections pulmonaires banales et aussi la syphilis pulmonaire produisent des réactions hilaires que l'autopsie met toujours en évidence dans les cas de dilatation bronchique, quelle que soit d'ailleurs la pathogénie de ces adénopathies : infection surajoutée ou simplement syphilis ganglionnaire ; le tréponème ayant autant de prédilection que la tuberculose pour le système lymphatique. »

Les observations ne manquent pas à l'appui de ces affirmations. Nous ne citerons que les plus démonstratives :

Balzer rapportait le cas d'un malade qui avait eu, entre autres symptômes, du tirage et du cornage et chez qui l'autopsie montra une adénopathie scléro-gommeuse des ganglions trachéo-bronchiques avec syphilome scléreux broncho-pulmonaire.

Olmer, Berthier et Zuccoli ont publié récemment l'observation d'une dilatation des bronches avec syndrome médiastinal terminal. Ils trouvèrent à l'autopsie de volumineux ganglions médiastinaux, dont l'un entourait la veine cave supérieure et le tronc trachéo-céphalique.

MM. Bensaude et Emery ont observé un syphilome broncho-pulmonaire qui fut confondu avec un cancer du médiastin jusqu'au jour où l'existence d'une gomme du pharynx fit soupçonner la syphilis et instituer un traitement spécifique rapidement efficace.

L'observation de MM. Apert, Girard et de Mlle Rapoport, que nous avons citée au début de ce travail,

montre l'existence, au cours d'une broncho-pneumopathie syphilitique d'une volumineuse masse médiastinale qui semble avoir été la cause des accidents de suffocation.

Lecaplain a vu une syphilis scléro-gommeuse du poumon avec adénopathie médiastinale guérir sous l'influence du traitement spécifique.

Mariano Castex rapporte le cas d'une fillette de 14 ans qui succomba à une hémoptysie et chez qui l'autopsie montra des dilatations bronchiques avec sclérose hilare et médiastinite et des gommes pulmonaires multiples.

Si la syphilis pulmonaire donne fréquemment d'importantes adénopathies trachéo-bronchiques, elle paraît capable d'atteindre le médiastin par d'autres voies ; nous avons déjà signalé que les inflammations pulmonaires pouvaient gagner de proche en proche le tissu cellulaire médiastinal par l'intermédiaire des plèvres. Or celles-ci sont touchées de façon constante au cours de la syphilis pulmonaire ; elles réagissent par des adhérences serrées et des pachypleurites étendues.

La plèvre médiastine, située au voisinage des grosses bronches, est particulièrement exposée à ces altérations. On s'est beaucoup occupé récemment des images radiologiques de pleurésie médiastine révélatrices de bronchectasies (Rist, Jacob et Trocmé, Gendron et Levesque, Apert, Robert Debré et Julien Marie, Bezançon et ses élèves). Quelle que soit d'ailleurs la part respective des lésions pleurales ou pulmonaires dans la production de ces ombres anormales, il est intéressant de noter leur situation juxta-médiastinale. Rien ne s'oppose en prin-

cipe à la propagation du processus inflammatoire aux espaces cellulaires du médiastin.

Il est donc fréquent d'observer chez les syphilitiques pulmonaires des lésions inflammatoires du médiastin et ces altérations peuvent être, dans certains cas, la cause des accidents asphyxiques constatés chez les malades.

CONCLUSIONS

1° La syphilis pulmonaire s'accompagne assez fréquemment de cyanose. Cette manifestation peut apparaître tardivement, au cours de l'évolution d'une pneumopathie spécifique ; elle réalise alors un véritable syndrome de maladie bleue tardive ; les sujets atteints de cette cyanose chronique et progressive rentrent dans le groupe des « cardiaques noirs » d'Ayerza. Nous n'envisageons pas ces cas dans notre thèse et nous réservons ce travail à l'étude des poussées aiguës de cyanose apparaissant brusquement chez les syphilitiques pulmonaires et rappelant les granulies terminales des tuberculeux.

2° L'examen anatomique des poumons montre parfois dans ces cas, de petites gommes disséminées qui ressemblent grossièrement aux tubercules miliaires. D'ailleurs, il est probable que la syphilis donne plus souvent qu'on ne le pense, de telles lésions ; l'étude des scléroses nodulaires en témoigne.

3° Mais ces gommes disséminées ne sont pas la cause immédiate de la cyanose et des troubles respiratoires. Ce sont des lésions anciennes qui prouvent seulement l'atteinte profonde des poumons par la syphilis. Les phéno-

mènes asphyxiques dépendent beaucoup plus vraisemblablement de congestions pulmonaires étendues ou de réactions médiastinales localisées entravant la circulation pulmonaire ; ces altérations relèvent elles mêmes, dans certains cas, de la syphilis. Ce sont elles que l'on doit incriminer lorsque les gommes font complètement défaut ; dans les granulies syphilitiques, elles sont venues se joindre aux gommes miliaires pour provoquer l'asphyxie.

4° Les congestions étendues ou les réactions médiastinales sont certes capables de déclancher, à elles seules, des troubles respiratoires graves. Mais, plus souvent, elles frappent des poumons déjà très diminués fonctionnellement par des altérations vasculaires profondes. Cette condition particulière joue certainement un rôle très important dans l'apparition de la cyanose.

5° Le diagnostic de ces formes aiguës de syphilis pulmonaire est très difficile. Le pronostic est variable d'un cas à l'autre. Lorsque la syphilis a été reconnue, le traitement spécifique s'est montré efficace.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
Le Doyen, M. FAVRE.
J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 9 février 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ABÉCASSIS. — De l'origine syphilitique des dilatations bronchiques. Leur coexistence avec certaines lésions viscérales d'origine syphilitique. Th. de Lyon, 1909-1910.
- APERT. — Syphilis héréditaire. Dilatation des bronches.
Soc. de Pédiatrie, 17 mars 1908.
- APERT. — Cavité de la base du poumon gauche chez une hérédo-syphilitique.
Bulletin de la Soc. de Pédiatrie, Paris, mars 1908.
- APERT. — Pleurésie médiastine adhésive et dilatations bronchiques.
Soc. de Pédiatrie, 21 juin 1927.
- APERT, GIRARD et Mlle RAPPOPORT. — Dilatations broncho-alvéolaires hérédo-syphilitiques.
Soc. de Pédiatrie, 19 mars 1929.
- APERT, GIRARD et MICHEL. — Syphilis pulmonaire chez un enfant de trois ans.
Société Anatomique, 29 nov. 1919.
- APPEL. — Contribution à l'étude de la dilatation bronchique congénitale. — Th. de Paris, 1904.
- ARRILAGA. — Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques.
Archives Mal. du Cœur, 1913.
- ARRILAGA. — Sclérose des artères pulmonaires.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 7 mars 1924.
- AZOULAY. — La forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. — Th. de Paris, 1924.

BARJON et MILHAUD. — Dilatation des bronches.

Soc. nat. et des sciences médicales de Lyon, 27 avril 1921.

BARD et CURTILLET. — Contribution à l'étude de la physio-pathologie de la maladie bleue. Forme tardive de cette affection.

Revue de Médecine, 1889.

BARD. — De l'existence d'un type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue.

Lyon Médical, 1899.

BENDA. — Etude anatomo-clinique des scléroses syphilitiques péribronchiques. Bronchite chronique syphilitique.

Archives médico-chirurgic. de l'appareil respirat., 1928, n° 4.

BENDA. — La bronchite chronique syphilitique. — Th. Paris, 1927 (Jouve, édit.).

BENSAUDE et EMERY. — Syphilis broncho-pulmonaire confondue avec un cancer du médiastin. Retour à la santé depuis deux ans. Examen radiologique avant et après le traitement.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 10 janvier 1913.

BÉRIEL. — La syphilis du poumon. 1909, Steinheil, édit.

BÉRIEL et FAVRE. — Le tréponème de Schaudinn dans les lésions pulmonaires du nouveau-né.

Lyon Médical, nov. 1906.

LÉON BERNARD. — Rapports de la tuberculose et de la syphilis du poumon.

Revue de la Tuberculose, 1923, p. 536.

BEZANÇON et JACOB. — Etude clinique et anatomique d'un cas de syphilis pulmonaire.

Revue de la Tuberculose, 1929, p. 527.

BEZANÇON, AZOULAY, WEISSMANN-NETTER et OUMANSKY. — Essai d'interprétation des images radiologiques dites de pleurésie médiastine se superposant aux bronchectasies.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 29 nov. 1929.

BEZANÇON et DELARUE. — Les formes histologiques des nodules miliaires des poumons.

Annales d'Anatomie Pathologique, 1930, n° 3, p. 249.

BOUCHUT et DUJOL. — Syphilis et dilatations bronchiques.

Revue de Médecine, 1912, p. 585.

BRÜHL et LYON-CAEN. — Foie syphilitique avec gomme du poumon et fistule broncho-biliaire.

Soc. Anatom., 25 juin 1909.

R. BÜLLRICH. — Etiologie et pathogénie de la maladie d'Ayerza.

Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie,
Tome I, n° 8, août 1930.

BURNAND et SAYÉ. — Granulies froides et granulies chroniques.

Annales de Médecine, mai 1924.

CADE et JAMBON. — Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire.

Archives de Méd. expérim. et d'Anat. pathol., nov. 1905.

CADE et SAVY. — Syphilis et dilatations bronchiques.

Lyon Médical, 1906.

CASTEX et ROMANO. — Les bronchopathies dans l'hérédosyphilis tardive.

Prensa medica Argentina, 10 mars 1919.

CAUSSADE et TARDIEU. — Artérite pulmonaire syphilitique chez un cardiaque noir.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 mai 1928.

J. CÉLICE. — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème. Etude critique des méthodes d'exploration fonctionnelle du poumon. — Th. Paris, 1927.

CHEVALLIER. — Les syphilis évolutives avec Wassermann négatif.

L'Hôpital, 1928.

COURCOUX et LELONG. — Les formes cliniques et le diagnostic de la syphilis du poumon chez l'adulte.

Journal Médical français, déc. 1922, p. 518.

JACQUES DALSACE. — Etiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. — Th. de Paris, 1919-1920.

DARRÉ et ALBOT. — Une forme de syphilis du poumon : sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire.

Annales Anatomie Pathologique, nov. 1928.

DEBRÉ et JULIEN MARIE. — Bronchiectasies de la base simulant la pleurésie médiastinale.

Soc. de Pédiatrie, 17 mai 1927.

J. DECHAUME. — La granulie pulmonaire syphilitique.

Arch. médico-chir. de l'appareil respir., 1930, n° 2.

DELACOUR. — De la dilatation des bronches chez les enfants. — Th. de Paris, 1894.

DEVIC et BERTHIER. — Hémoptysies de la dilatation des bronches.

Lyon Médical, 1904, p. 185.

DIEULAFOY. — Syphilis de la plèvre et du poumon.

Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1897-1898, p. 354.

DIEULAFOY. — Etude sur la médiastinite syphilitique.

Presse médicale, 30 nov. 1910, p. 897.

DUMONT, CAILLIAU et CARIANOPOL. — Syphilis pulmonaire et hépatique.

Soc. Anatom., 7 avril 1911.

ELIZALDE. — Anatomia patologica y patogenia de la sifilis pulmonar.

Semana Medica (Buenos-Ayres), 1920, p. 263.

ELIZALDE. — Gommès syphilitiques du poumon.

C. R. de Société de Biologie (Paris), 1920, p. 1500.

M. FAVRE. — Notes histologiques sur quelques particularités des scléroses pulmonaires syphilitiques : formations musculaires aberrantes, hypergénèse du tissu élastique.

Revue de Médec., 1911, *Livre jubilaire* du Pr Lépine.

M. FAVRE. — Sur le développement anormal des fibres musculaires lisses dans les foyers d'inflammation syphilitique.

C. R. Société Biologie, 1924, p. 1420.

M. FAVRE. — La pachy-bronchite.

Lyon Médical, 13 déc. 1925.

M. FAVRE et CONTAMIN. — La syphilis pulmonaire granuleuse. Formes anatomiques et cliniques. Syphilis et tuberculose pulmonaires aiguës.

Lyon Médical, 29 juillet 1928.

M. FAVRE et DECHAUME. — Adénome et inflammation.

Journal de Médecine de Lyon, 1928.

FAVRE et SAVY. — Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma. Pseudo épithélioma syphilitique de l'adulte.

Arch. méd. expér. et d'Anatomie pathol., 1913.

GARRETON. SILVA et SALAS (de Santiago). — Au sujet de la syphilis pulmonaire.

Revista médica de Chili, nov. 1929, p. 837.

GASTOU. — L'adénopathie médiastinale (adéno cellulite) dans le diagnostic de la syphilis pulmonaire.

XV^e Congrès de Médecine, Strasbourg, 1921, et *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 23 octobre 1920.

GASTOU. — Pneumopathies syphilitiques.

Bulletin de la Soc. de Médecine de Paris, 1921, p. 285.

GATÉ, DECHAUME et GARDÈRE. — La granulie syphilitique du poulmon.

Journal de Médecine de Lyon, 20 oct. 1929.

GATÉ, DECHAUME et GARDÈRE. — Un cas de gommès miliaries syphilitiques ayant réalisé le tableau clinique de la granulie.

Lyon Médical, 1929, p. 235.

GATÉ et GARDÈRE. — La syphilis pulmonaire à forme de cortico-pleurite.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 juillet 1927.

GENDRON et LEVESQUE. — Bronchiectasie associée à pleurésie médiastine.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 juin 1927.

H. GIRAUD. — Contribution à l'étude des granulies chroniques du poumon.

Paris Médical, 25 juin 1927.

GIROUX. — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. Rôle des conditions mécaniques. — Th. de Paris, 1910.

GOMEZ et GAGGERO (de Montevideo). — Au sujet d'une hémoptysie récidivante et chronique, de cause inconnue.

Revista medico latina americana, oct. 1929, p. 179.

GRENET, LEVENT et PELLISSIER. — Les syphilis viscérales tardives. Masson, édit., 1927.

HANOT et GILBERT. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la dilatation des bronches. De l'état des vaisseaux dans les bronches dilatées.

Archives de Physiologie, 1884.

R. HUGUENIN et G. ALBOT. — Sclérose nodulaire du poumon.

Annales d'Anatomie pathologique, mars 1930, p. 369.

R. HUGUENIN, FOULON et ALBOT. — Les difficultés du diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques.

Ann. d'An. pathol., 1930, p. 108.

P^r HUTINEL. — Les petites dilatations des bronches chez les enfants.

Presse Médicale, 1911, p. 121.

P^r HUTINEL. — Le terrain hérédosyphilitique, p. 202. Masson, édit., 1926.

JEAN HUTINEL. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. — Th. Paris, 1922.

P. JACOB. — Quelques aspects cliniques et radiologiques de la syphilis pulmonaire.

Revue de la Tuberculose, 1923, p. 540.

JAMBON. — Le tréponema pallidum dans les tissus des hérédosyphilitiques. — Th. de Lyon, 1906.

DE JONG. — La syphilis broncho-pulmonaire ; état actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques.

Annales d'Anatomie pathologique, 1926, p. 193.

KIRWOOD. — Syphilis of the lung.

The Americ. Rev. of Tuber., t. XIII, n° 3, mars 1926, pp. 220-224.

P. LAMBOUR. — La médiastinite chronique chez l'enfant. — Th. de Paris, 1911.

LAUBRY, HUGUENIN et MARCEL THOMAS. — Classification anatomique des artérites pulmonaires.

Ann. d'Anatomie pathol., 1927, n° 6, p. 595.

LAUBRY et THOMAS. — Formes anatomo-cliniques des artérites pulmonaires des syphilitiques.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 janvier 1927.

LECAPLAIN. — Deux cas de syphilis pulmonaire.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 16 juin 1922.

LECAPLAIN. — La syphilose pulmonaire.

Revue de Médecine 1923, p. 28-54.

LETULLE. — Anatomie pathologique.

Cœur, Vaisseaux, Poumons, 1897.

LETULLE. — Sclérose pulmonaire avec bronchiolite oblitérante chez une hérédo-syphilitique.

Soc. Anatom. 15 oct. 1909.

LETULLE. — Bronchectasie paradoxale avec hypergénèse extrême du tissu élastique.

Soc. Anatom., 22 oct. 1909.

LETULLE. — Syphilis pulmonaire à forme scléro-emphyséateuse.

Soc. Anatom., 22 janvier 1910.

LETULLE. — Syphilis pleuro-pulmonaire.

Soc. Anatomique, 15 mars 1912.

LETULLE. — Scléroses systématisées du poumon.

Soc. Anatomique, 1923.

- LETULLE. — La syphilis pulmonaire de l'adulte.
Bulletin de l'Académie de Médecine, 17 avril 1923.
- LETULLE, BEZANÇON, P. WEIL et DE GENNES. — Syphilis pulmonaire avec tuberculose associée.
Annales de Médecine, 1924, p. 459.
- LETULLE et DALSACE. — Les formes latentes de la syphilis pulmonaire.
Presse Médicale, 27 mars 1926.
- LETULLE et DALSACE. — Trois formes larvées de syphilis pulmonaire.
Annales de Dermatologie, mars 1927.
- LETULLE. — Le poumon. (Maloine, édit.), 1924.
- LETULLE. — L'armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et pathologique.
Société Anatomique, juillet 1924.
- LEVADITI. — L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le spirochète pallida.
Ann. de l'Institut Pasteur, 1906.
- LEPER et GROSDIDIER. — Pleuro-péricardo-médiastinite syphilitique mortelle.
Réunion médico-chirurgicale de la XX^e Région, 13 avril 1918.
- MACAIGNE et NICAUD. — Sclérose nodulaire du poumon. Les images radiologiques.
Presse Médicale, 15 février 1928.
- MANOUELIAN. — Gommès syphilitiques et formes anormales du tréponème. Ultravirus syphilitique.
C. R. de la Soc. de Biologie (Paris), 17 mai 1930.
- MARIANO CASTEX. — Syphilis héréditaire. Buenos-Ayres, 1920.
- MASSIA. — Le poumon syphilitique. Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire de l'adulte. — Th. de Lyon, 1910-1911.
- MAUGUIÈRE. — De la maladie bleue tardive, d'origine syphilitique. — Th. de Lyon, 1913-1914.

- MICHEL. — Etude histologique de l'hépatite scléro-gommeuse.
— Th. Lyon, 1930-1931.
- MILIAN. — In Traité de la Syphilis d'Al. Fournier. Rueff, édit.,
Paris, 1906.
- MIRANDE. — Syphilis de l'appareil respiratoire et du médiastin, in Traité de Médecine de Sergent, t. XIX.
- MLADEN. — Contribution à l'étude de la syphilis pleuro-pulmonaire scléro-gommeuse. — Th. de Paris, 1923.
- MORLOT et ABEL. — Syphilis miliaire généralisée chez un jeune enfant.
Société de Médecine de Nancy, 1923.
- NADAL. — Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant et hérédo-syphilis. — Th. Paris, 1918-1919.
- NICOLAS (J.) et FAVRE (M.). — Des deux types de dégénérescence des lésions syphilitiques tertiaires. Du rôle de l'artérite et de la phlébite dans leur développement. Histogénèse du follicule syphilitique.
7^e Congr. Int. de Derm.-Syph., Rome, 8-13 avril 1912.
- OLMER, BERTHIER et ZUCCOLI. — Dilatation des bronches. Syndrome médiastinal terminal. Autopsie.
Comité médical des Bouches-du-Rhône, avril-mai 1929.
- PAVIOT. — Les maladies à cyanose.
Journal de Médecine de Lyon, 20 janvier 1930.
- PÉHU et MALARTRE. — Quelques observations de syphilis broncho-pulmonaire dans l'enfance.
Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 avril 1927.
- P. RIBIERRE et GIROUX. — Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-pulmonaires.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 nov. 1921.
- RIST, JACOB et TROCMÉ. — Pleurésie médiastine et bronchectasie. Etude clinique et radiologique.
Annales de Médecine, février 1927.

RIST, JACOB et SOULAS. — Deux cas de bronchectasie simulant la pleurésie médiastine .

Soc. Méd. Hôp. Paris, 20 mai 1930.

ROQUE. — Dilatation des bronches.

Journal de Médecine de Lyon, 1923, p. 217.

ROSENTHAL (F.). — Uber tertiär syphilitische Prozesse im Mediastinum.

Dermatol. Zeitschrift (Berlin), 1911, p. 167.

ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire.

Revue de la Tuberculose, 1929, p. 463.

ROUBIER et PROBY. — Dilatation des bronches. Adénome des capsules surrénales.

Soc. nat. et des sc. médic. de Lyon, 15 mars 1921.

RUDAUX et DURANTE. — Artérite syphilitique pleurale.

Soc. Méd. Hôpit. Paris, 11 mai 1928.

SÉBILLOTTE. — Contribution à l'étude des médiastinites chroniques. — Th. de Paris, nov. 1912.

JACQUES SÉDILLOT. — Un cas de syphilo-tuberculose pulmonaire.

Bulletin de la Soc. de Méd. de Paris, 1927, p. 247.

SERGENT. — Syphilis et tuberculose.

Congrès de la Tuberculose (Paris, 1905, t. IV).

SERGENT. — Syphilis et tuberculose. Masson, édit., 1907.

SERGENT. — La syphilo-tuberculose.

Revue Médecine, 1920.

SERGENT et BENDA. — Les formes bronchiques de la syphilis tertiaire.

Académie de Médecine, 1^{er} mars 1927, p. 262.

SERGENT et BENDA. — Les gommes syphilitiques du poulmon et leur diagnostic radiologique.

Paris Médical, 15 février 1930.

SERGENT et COTTENOT. — Syphilis et tuberculose fibreuse.

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1^{er} mai 1923.

SERGENT et DURAND. — Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire.

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1^{er} mai 1923.

SHINGU. — Zur pathologischen Anatomia multipler Lungen gommen.

Wiener. Klin. Wochenschrift, 1910, pp. 970-972.

SOTTAS. — Dilatation des bronches limitées au lobe supérieur du poumon droit. Hyperplasie considérable des fibres musculaires lisses.

Soc. Anatomique, Paris, 1891.

THIROLOIX. — Dilatation des bronches expérimentale.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 mai 1908.

THOMAS. — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. — Th. Paris, 1927.

TRÉMOLIÈRES, TARDIEU et NATIVELLE. — Artérite pulmonaire subaiguë chez un syphilitique atteint de maladie mitrale.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 mai 1928.

TRIPPIER. — Anatomie pathologique, 1904.

WILLE et MARSHALL. — Syphilis pulmonaire.

Arch. Dermatol. and Syphiligr., Chicago, juill. 1921.

WINDHOLZ. — Ueber erwobene Knotige Syphilis der Lunge.

Virchow's. Archiv. f. pathol. Anat., 1929, pp. 76-92.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — OBSERVATIONS	13
CHAPITRE II. — DIAGNOSTIC CLINIQUE	51
CHAPITRE III. — DIAGNOSTIC ANATOMIQUE	67
A. Exposé analytique des lésions	68
Gommes	68
Lésions bronchiques	85
Reconstructions épithéliales	95
B. Exposé synthétique du diagnostic anatomique	103
CHAPITRE IV. — CAUSES PROBABLES DES CYANOSSES AIGÜES	113
A. Rappel physiologique	113
B. Prédisposition des syphilitiques aux cyanoses ; les lésions vasculaires	118
C. Les lésions congestives banales de la syphilis pulmonaire	126
D. Réactions hilaires et médiastinales au cours des syphilis pulmonaires	136
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	149

Imprimerie de Trévoux
G. Patissier.

—
1931

